

Veterinární a farmaceutická univerzita Brno

Fakulta veterinárního lékařství

Klinika chorob přežvýkavců

**Uplatnění prebiotik v prevenci
průjmových onemocnění telat**

Odborná práce

Autor: Martin Vlček

Školitel: Doc. MVDr. Josef Illek, DrSc.

Brno 2008

OBSAH

1. ÚVOD	4
2. LITERÁRNÍ PŘEHLED	5
2.1. Průjemová onemocnění	5
2.1.1. Etiologie	5
2.1.1.1. Neinfekční příčiny	5
2.1.1.2. Infekční příčiny	7
2.1.2. Klinické příznaky	7
2.1.3. Diagnostika	9
2.1.4. Terapie	9
2.1.5. Prevence průjemových onemocnění	11
2.1.5.4. Doplnkové látky	12
2.1.5.3.2. Prebiotika	13
3. CÍL PRÁCE	21
4. MATERIÁL A METODY	22
4.1. Charakteristika chovu	22
4.2. Výběr telat pokusné a kontrolní skupiny	23
4.3. Metody sledování	24
4.4. Metody laboratorního vyšetření vzorků	25
4.5. Sledování zdravotního stavu telat	26
4.6. Metody zpracování a vyhodnocení výsledků	26
5. VÝSLEDKY	27
5.1. Vyhodnocení hmotnosti telat	27
5.2. Vyhodnocení průměrných denních přírůstků telat	29
5.3. Vyhodnocení spotřeby granulované jadrné směsi	31
5.4. Vyhodnocení biochemických ukazatelů	32
5.5. Hodnocení zdravotního stavu telat	43
6. DISKUSE	44
7. ZÁVĚR	48
8. PODĚKOVÁNÍ	49
9. SOUHRN	50
10. SEZNAM CITOVANÝCH PRACÍ	51

Seznam použitých zkratek

Alb	albumin
AST	aspartátaminotransferáza
CB	celková bílkovina
CFU	kolonie tvořící jednotky
CK	kreatinkináza
CNS	centrální nervový systém
Cu	m
EHEC	enterohemorrhagická <i>E.coli</i>
EPEC	enteropatogenní <i>E.coli</i>
ETEC	enterotoxigení <i>E.coli</i>
Fe	železo
FOS	fruktooligosacharidy
GIT	gastrointestinální trakt
GOS	galaktooligosacharidy
Ig	imunoglobuliny
IMO	isomaltooligosacharidy
i.v.	intravenózní
K	draslík
Mg	hořčík
MOS	mannanové oligosacharidy
NTEC	nekrotoxigenní <i>E.coli</i>
P	fosfor
s	standardní odchylka
SOS	sojové oligosacharidy
TOS	translaktooligosacharidy
U	močovina
v	variace koeficient
x	aritmetický průměr
XOS	xylooligosacharidy
Zn	zinek

1. Úvod

Prjmová onemocní jsou nejvýznamnějším zdravotním problémem telat v ranném postnatálním období. Výskyt tohoto onemocní je vysoký a počet postižených telat v jednotlivých chovech činí 10 až 90 %, přičemž mortalita postižených jedinců se obvykle pohybuje v rozmezí 3 až 30 %. V České republice se ztráty telat úhynem dlouhodobě pohybují v průměru kolem 10 %.

Ekonomické ztráty vznikají nejenom vlastním úhynem zvířat, ale i v důsledku snížení přírůstkové hmotnosti, zvýšenými náklady na ošetřování, léčení a prevenci prjmových onemocní.

Prevence střevních infekčních onemocní telat byla po několik desetiletí řešena používáním krmných antibiotik. Ta byla hojně používána i jako rostové stimulanty, které měly značný vliv na produktivitu a ziskovost chovu hospodářských zvířat. Jejich účinek spočíval v potlačení patogenních mikroorganismů, ve snížení produkce toxických látek těmito mikroby, ve snížení mikrobiální destrukce esenciálních živin a ve zvýšení absorpce živin ze stravy v důsledku ztenění jeho stěny. Používání antibakteriálních látek ve výživě hospodářských zvířat mělo z tohoto důvodu dlouholetou tradici. Od padesátých let minulého století, kdy byla antibiotika masově používána, bylo celosvětově vyrobeno více než 1 milion tun antibiotik, přičemž více než polovina z tohoto množství byla použita ve veterinární medicíně. Nadužívání antibiotik však přineslo i mnohá negativa. Především šlo o nárůst rezistence vůči patogenům vůči těmto antibiotikům, ale i o poškozování přirozené střevní mikroflóry, o zvýšenou permeabilitu na určité látky a o oslabení imunitního systému.

Od 1. ledna 2006 (kdy vstoupilo v platnost nařízení Evropského parlamentu a rady č. 1831/2003 z 22. září 2003 o doplňkových látkách ve výživě zvířat) začal ve všech zemích EU platit zákaz používání antibiotik v krmivech jako stimulantů užitkovosti. Tento zákaz je dalším krokem v rámci používání antibiotik pro jiné než veterinární – medicínské účely a je součástí programu EU v oblasti řešení problematiky vzniku a rezistence mikroorganismů vůči antibiotikům v důsledku jejich nadměrného používání, nesprávného používání i zneužívání.

Tímto zákazem vzniká potřeba použití bezpečnějších alternativ těchto stimulantů. Jednou z dnes už našťastí mnoha možností je použití probiotik, prebiotik a synbiotik. Kdy probiotika mají ve výživě zvířat poměrně dlouhou historii (od 70. let minulého století), zatímco prebiotika a synbiotika se používají posledních cca 10 let.

2. Literární přehled

2.1. Průjmová onemocnění

Průjmová onemocnění telat v ranném postnatálním období jsou nejčastějšími problémy se kterými se veterinární lékaři a chovatelé u telat setkávají. Výskyt neonatálních průjmů dosahuje dle Junga a Bostedta (2003) 36 %, následují onemocnění dýchacího systému (26 %) a infekce pupku (15 %). Costello (2005) udává ztráty telat úhynem v nichž některých chovech v USA až 62 %. Ekonomické ztráty, které vznikají jako následek průjmových nemocí, jsou enormní. Jedná se především o retardaci růstu, náklady na terapii, ošetřování a úhyny.

2.1.1. Etiologie

Kromě některých zvláštností, které se objevují při vývoji novorozených telat, jsou především průjmy způsobeny hygienickými závadami, dietetickými a infekcemi. Největší nebezpečí průjmového onemocnění narozených telat existuje v období neonatální fáze, v období porodu a v období stěhování epitelu fetálního na postfetální. Kritické je zejména období, kdy se novorozenec setkává se zcela běžnými zárodky a zároveň s řadou dietetickými nedostatky. Sumace těchto faktorů může u několika denních telat vést k závažným funkčním poruchám gastrointestinálního systému, případně až k úhynu zvířete (Jung a Bostedt 2003).

2.1.1.1. Neinfekční příčiny

Do této kategorie náleží mnoho faktorů, které jsou nejčastěji vyvolány člověkem. Jedná se hlavně o nevhodnou výživu krav v době březosti, o nedostatečné a nesprávné napájení telat kolostrumem a mlékem, o nedostatky v ošetřování telete po narození, o nevhodné prostředí a další faktory. Vzhledem k tomu, že plod má vyšší prioritu než matka, dochází k nevhodnému krmnému dávce vysokobílkovými kravami k rozvoji poruch metabolismu a karencím. To vede ke komplikacím v době porodu a následnému snížení produkce a kvality kolostra. Důležitá je hlavně správná zásoba organismu vitamíny A a E (Kovář 2001), selenem (Pavlatá a kol. 1999, 2003, 2004).

Negativní vývoj plodu dále ovlivňují: krátké období stání na sucho, indigeste, poruchy acidobazické rovnováhy, hepatodystrofie a intrauterinní infekce matky.

Nevhodné životní prostředí, ve kterém se telata nacházejí, spolupůsobí při vzniku průjmových onemocnění. Jedná se hlavně o ustájení telat ve vysokých koncentracích v místech se špatnou hygienou. Mokrá a podchlazená telata jsou výrazně stresovaná a ztrácejí schopnost pro přijem dostatečného množství kolostra (Kovář 2001).

Nedostatečná ošetřovatelská péče je další příčinou. Kvalitního kolostra by tele mělo přijmout dostatečné množství. Pavlata a kol. (2005) doporučují, aby tele při prvním napití v prvních 2-3hodinách po narození přijalo minimálně 1,5 až 2 litry kolostra.

Alimentární příčiny neinfekčních průjmů telat se vyskytují při chybách v napájení telat, nebo po zasažení nekvalitními a narušenými mléčnými náhražkami a krmivem, nebo nevhodné technice napájení a krmení. Vznikají tak dyspepsie, které vedou ke vzniku průjmu. Tyto průjmy lze řadit do tří skupin:

1. fermentativní diarea – vzniká v důsledku mikrobiální fermentace nestrávených peptidů nebo extrémně vysoké dávky laktózy.
2. putrifikační diarea – vzniká jako důsledek hnilobných procesů po vysokém příjmu proteinů.
3. steatorea – vzniká jako důsledek nedostatečného trávení tuků při jejich příliš vysokém příjmu v nápoji nebo konzumaci nevhodného tuku.

Průjmy vznikající vlivem chyb v krmné technice mohou mít několik příčin. Jedná se hlavně o příliš velké intervaly mezi napájením a v následném příjmu velkého, těžko zpracovatelného objemu, o podávání nadměrně koncentrovaného nápoje (použití sušených mléčných produktů), o nízkou teplotu nápoje (nebylo dosaženo teploty bodu tání pro tuky), o nadměrný obsah peptidů a o nadměrné množství podaného mléka. Tyto chyby vedou zpravidla ke zpomalenému srážení mléka ve slezu s následným déletrvajícím zpracováním kaseinu. Následkem toho vznikají ve slezu konglomeráty, dochází ke zpětnému toku do ještě funkčního bachoru a k bakteriálnímu rozkladu enzymaticky nezpracovaného mléka (hnití a kvašení). V tenkém stěvě se maximalizují osmoticky nebo toxicky působící produkty, zvýší se sekrece tekutin ve stěvě a to vede k průjmům. Často jsou tyto poruchy, které způsobují labilitu gastrointestinálního traktu komplikovány sekundární infekcí (Jung a Bostedt 2003).

Při etiologii neinfekčních průjmů se mohou uplatit i alergické vlivy, kdy dochází k tvorbě alergenů v gastrointestinálním traktu, například z nestrávených bílkovin (Kovář 2001).

To vše vede k dyspepsii telat s poruchou sekrece, resorpce a motoriky slezu i stěvy s následným nechutenstvím a rychle se rozvíjející dehydratací. Odstranění vyvolávající

příznaky a rychlá rehydratační terapie rychle vedou k uzdravení a ztráty potom nebývají velké (Illek a Krejčí 2004).

2.1.1.2. Infekční příčiny

Průvodci infekčních onemocnění u telat (Constable 2002):

Viry:

Rotaviry, Coronaviry, Bredavirus, BVD, IBR, Adenoviry, Astroviry, Calicivirus, Parvoviry.

Bakterie:

E. coli (ETEC, EPEC, EHEC, NTEC), *Salmonella sp.*, *Clostridium perfringens*.

Paraziti:

Cryptosporidium parvum, *Giardia intestinalis*, *Eimeria sp.*

2.1.2. Klinické příznaky

Jsou charakterizovány vlastním průjmem a v dalším období sledky dehydratace i metabolické acidózy telat.

Při průjmu mírného stupně je konzistence trusu řídké kašovitá, produkce výkalů u postiženého telete přibližně jeden kilogram denně. Při profuzním vodnatém průjmu množství výkalů u telete převyšuje 4 až 7 kg za 24 hodin, což odpovídá ztrátě tekutin 100 až 180 ml na kilogram živé hmotnosti. To představuje 10 až 18 % hmotnosti těla (Illek 2005).

Výkaly kromě konzistence mají i zabarvení a zápach, přiležitostně obsahují hlen, žlučové barvivo biliverdin i stopy krve. Telata jsou zesláblá, apatická, chuť k pití je snížena, nebo pití zcela odmítají. Nástup dalších klinických příznaků je podmíněn stupněm dehydratace (viz. tabulka 1).

Při alimentárních průjmech jsou fekálie v řídké až vodnaté. Po odpovídajícím dietetickém opatření lze průjmy po jednom až dvou dnech zastavit. V těžších případech vede ztráta bikarbonátů a tekutiny k progredující acidóze a exsikóze. Postižené tele ztrácí chuť k pití, slábne, soustavně leží, dochází k porušení orgánů a smrti. V ojedinělých případech přechází neinfekční průjmy do chronického stadia, kdy se objevují degenerativní změny na stěvních klících, malabsorpce a maldigestce. Takto postižená zvířata mají variabilní chuť k

sání, trus je pastózní až kašovitě konzistence, pír stky jsou omezené, vyskytuje se alopecie.

U infekčních prjm je klinický obraz stejn jako pr bh závislý na zmách na sliznici steva, na stupni acidózy a dehydratace. Postižená zvíata mohou na zaátku onemocní vykazovat jen nevýrazné povšechné píznamy. Nápadné mohou být pouze stopy féces kolem anu, na ohá ce a na plantární ploše pánevních kon etin. Ztráta tekutiny však vede velmi rychle k exsikóze a acidóze. Jako následek poruchy hospoda ení s vodou, elektrolyty a acidobazickou rovnováhou se zhoršuje celkový stav telete. Zhoršuje se také chu k sání, až se úpln vytratí. Zm n ná krevní koncentrace a acidóza vyvolávají poruchy orgán . Zví e postupn slábne a z stává ležet. Pokra ující ztráta tekutiny m že orgány poškodit natolik, že dojde k úhynu (Jung a Bostedt 2003).

Pro pr jem nutri ního p vodu je charakteristická normální teplota (38,5 – 39,5°C), zatímco virové nebo bakteriální infekce se projeví hore kou (39,5 – 42°C) (Schouten 1995). Ovšem i p i neinfek ních pr jmech se v n kterých p ípadech m že teplota zvýšit, jako d sledek intoxikace (Jung a Bostedt 2003).

Tabulka 1: Klinické příznaky podle stupně dehydratace (Jagoš a Bouda 1988)

stupeň dehydratace	% ztrát vody	klinické příznaky
lehká	do 6	vodnatý pr jem, malátnost, inapetence
střední	6 - 8	těžký vodnatý pr jem, vpadlé o ní bulby, anorexie, zrychlený slabší puls, snížené reflexy, suchý mulec a sliznice, snížený turgor k že
těžká	nad 8	hluboce vpadlé o ní bulby, suchá rohovka, mulec a sliznice, siln vpadlé boky, vymizelé reflexy, bezvládn leží, intermitentní k e e, poruchy v domí až kóma, výrazn snížená elasticita k že, snížená teplota, slabý pulz, oligurie až anurie

2.1.3. Diagnostika

Při diagnostice musí být především brán zřetel na fakt, že onemocnění není problémem jednotlivce, ale celého stáda. Hlavním cílem diagnostiky je zjistit a řešit příčiny onemocnění. Podle anamnézy je nutné rozlišit infekční a neinfekční příčiny (hygiena, druh a množství konzumovaného mléka, způsob napájení, symptomy onemocnění). Nezbytné pro spolehlivou diagnostiku je bakteriologické, virologické a parazitologické vyšetření prvních vzorků fekálií. Vzorky musí být odebrány už v počátku onemocnění, ještě před vlastním provedením chemoterapeutické léčby. Vzhledem k tomu, že se na onemocnění mohou podílet více patogenů, je vhodné odebrat vzorky alespoň od tří až pět postižených zvířat. Užitečné jsou i výsledky patologických vyšetření uhynulých, dosud neošetřených telat, které jsou doplněny mikrobiologickým a parazitologickým vyšetřením (Jung a Bostedt 2003).

2.1.4. Terapie

Základem je včasná náhrada ztracené tekutiny a nastolení acidobazické rovnováhy. S rehydratací je třeba začít včas, dokud jsou telata schopna přijímat tekutiny (Costello 2005). K úhynu dochází asi již v důsledku dehydratace, ztráty elektrolytů a energie než kvůli vlastní infekci (Constable a kol. 1998, Davis a Drackley 1998).

Léčebným postupem první volby je orální rehydratační terapie. Nálev by měl obsahovat alkalizující složku, glukózu, draselné a sodné soli (Illek a Krejčí 2004). Ewaschuk a kol. (2004) prokázali prospěšnost podávání probiotických kultur do těchto nálevů. Denní dávka by se měla pohybovat mezi 6-12 litry roztoku v závislosti na závažnosti průjmu. Přitom by mělo být vynecháno mléko nebo mléčná náhražka (Illek a Krejčí 2004). Doll (1999) naopak udává, že je vhodné pokračovat v podávání mléčné náhražky vzhledem k její nutriční hodnotě.

U telat s vysokým stupněm dehydratace je třeba postižené jedince roztokem nalévat, nebo přistoupit k intravenóznímu podání v podobě infuze (lze podat až 10 litrů rehydratačního roztoku, přičemž poáteční rychlost aplikace může být až 100ml/kg živé hmotnosti během 1-2 hodin) (Kováč 2001). Při silné dehydrataci je někdy obtížné zavést i.v. kanylu, je proto možné podat jisté množství roztoku i subkutánně i intraperitoneálně.

Vzhledem k možným negativním účinkům na funkci střeva (útlum absorpce, potlačení přirozené mikroflóry, podpora vývoje střevních mykóz a nebezpečí vzniku rezistence) se jednoznačně nedoporučuje plošné použití antibiotik. Jejich použití je opodstatněné pouze v případech interkurentních nebo systémových infekcí (Doll 1999).

K podporné léčbě lze použít nesteroidní antiflogistika, která utlumí zánětlivé mediátory a úroveň uvolněných toxinů. Ztišením bolesti docílíme rychlejší opočetný příjem nápoje (Jung a Bostedt 2003).

Pi profúzních průjmech spojených s hyperperistaltikou se doporučuje přechodná aplikace medikamentů s parasimpatolytiky, která zklidují střeva, což slouží k omezení značných ztrát tekutiny a elektrolytů. Je však nutno mít na zřeteli, že střeva s hypoperistaltikou je více exponováno vyvolávajícímu agens a jeho resorpční schopnosti mohou být ještě dále zhoršeny (Jung a Bostedt 2003).

2.1.5. Prevence průjmových onemocnění

Aby byla prevence účinná, musí mít komplexní charakter, což není vždy jednoduché realizovat. Pozornost je třeba obrátit na komplex kráva - tele - prostředí. Nelze se držet jen na kterých bodů prevence a ostatní zanedbat. Důležité je zkontrolovat a eventuálně přehodnotit dosavadní zvyklosti chovatele a věnovat jim pozornost i do budoucna.

Prevence zahrnuje:

- genetické aspekty (Zdraví telat může být ovlivněno správným výběrem rodičovských zvířat do plemenitby.)
- dodržování hygienických podmínek a zásad správné výživy zahrnující:

- dobu stání na sucho (minimálně 2 měsíce)

- výživu březích matek (NL, minerální výživa, selen, zinek, vit. A, vit. E a minimální koncentrace mykotoxinů v krmivech.)

- porodní box (nejlépe individuální s vlastní podestýlkou)

- délku a hygienu porodu (Vypuzovací fáze porodní trvá 2-6 hodin. U rodičích zvířat je nutné omýt stydké partie teplou vodou a mýdlem, stejně jako ruce pomocného personálu. Porodní provazy je nutné používat pouze čisté a vyvažené.)

- ošetření telete po porodu (Zajištění průchodnosti dýchacích cest, ošetření pupku a důkladné osušení povrchu telete.)

- kvalitu kolostra a včasné napojení telat (Kolostra o hustotě alespoň 1050 kg/m³, lépe však 1070 kg/m³, by měla tele přijmout 2 litry v prvních 2 – 3 hodinách po narození.)

- individuální ustájení telat v boudách v prvních týdnech života

- hygienu porodních boxů a kotek pro telata (Znečištěné prostředí ve stáji zvyšuje počet choroboplodných zárodků, jejichž negativnímu působení jsou telata vystavena. Dbát na hygienu napájecích věder. Mezi naskladování telat do kotek musí být vždy zajištěna dostatečně dlouhá časová prodleva, která je nutná pro provedení velmi důkladné očisty a dezinfekce, minimálně je nutné mít k dispozici o 15 % větší ustájovací kapacitu. Mezi jednotlivými turnusy je nutné dodržovat minimálně sedmidenní pauzu.)

- kvalitní mlé nou náhražku a startér
 - dodržování stejného složení mlé ného nápoje
 - dodržování p edepsané teploty p íprav nápoje a napájení telat
 - etnost napájení (minimáln 2x denn ve stejném asovém intervalu)
 - podávání hygienicky nezávadné vody (alespo 2krát denn 30 minut po skon ení krmení)
- vakcinaci proti nej ast jším patogen m (Vakcinace b ezích jalovic a krav indukuje tvorbu specifických kolostrálních protilátek proti virovým i bakteriálním antigen m zastoupeným ve vakcín – hlavn *rotaviry, coronaviry a enteropatogenní E. coli*. Pasivní ochrana telat za íná krátce po nakrmení kolostrem od vakcinovaných matek.)
 - aplikaci biologických preparát - probiotik, prebiotik a dalších dopl kových látek

2.1.5.1. Doplnkové látky

Látky p ízniv p sobící na trávicí trakt telat m žeme rozdílit následovně (Costello 2005):

1. *Probiotika*
2. *Prebiotika*
3. *Synbiotika* (kombinace probiotik a prebiotik)
4. *Rostlinné extrakty, koření a esenciální oleje*
5. *Acidifikátory*
6. *Enzymy*
7. *Minerální látky*

Vzhledem k faktu, že se tato práce zabývá využitím prebiotik v prevenci pr jmových onemocnění telat, budu se v dalším textu podrobn ěji v novat pouze jim.

2.1.5.1.1. Prebiotika

Jedná se o nestravitelné látky obsažené v potravinách, které selektivně podporují růst nebo aktivitu jedné bakterie nebo omezeného počtu střevních bakterií a tím pozitivně ovlivují složení střevní mikroflóry, čímž mají celkově příznivý vliv na zdraví a celkovou pohodu příslušného jedince (Gibson a Roberfroid 1995).

Prebiotikum je látka, která je rezistentní pro číselný metabolismu konzumenta a dostává se do tlustého střeva, kde je jednoduše využívána vybranou skupinou prospěšných bakterií (Alander a kol. 2001).

V podstatě jakákoliv nestrávená živina, která se dostane až do tlustého střeva je potenciálním prebiotikem. Většina látek označovaných jako prebiotika jsou sacharidy, od jednoduchých alkoholických cukrů, přes disacharidy a oligosacharidy až po polysacharidy (Rastall a Gibson 2002).

Většina pokusů s prebiotiky byla provedena s laboratorními zvířaty a s lidskými dobrovolníky, zatímco pokusy na hospodářských zvířatech je málo. Je zajímavé, že u probiotik je tomu naopak. Důvodem je za prvé fakt, že probiotika jsou živé organismy a tudíž mohou být pro člověka i potenciálně nebezpečné. Prebiotika jsou chemické, většinou přesně definované látky s minimálními zdravotními riziky navíc dobře skladovatelné. Druhou příčinou velké aktivity výzkumu prebiotik na lidech jsou potenciální fyziologické účinky prebiotik, které kromě bifidogenních účinků mohou také vykazovat další efekty jako jsou vliv na rozvoj nervové soustavy, prevence rakoviny tlustého střeva, inhibice adherence patogenních bakterií na střevní sliznici a vstřebávání některých prvků ze střeva (např. Ca) (Tuohy a kol. 2005; Crittenden 1999).

Relativně více pokusů s prebiotiky bylo provedeno u hrabavé drabečky, a to především v souvislosti s eliminací salmonel. V testech, kde byly porovnávány účinky několika cukrů (Oyofa a kol. 1989) se glukosa, sacharosa a maltosa ukázaly jako neúčinné, zatímco účinná byla laktosa a manosa. U obou cukrů se předpokládá vazba na pili buněk salmonel a tím omezení adheze na střevní epitel. U laktosy se navíc předpokládá stimulace účinků na bakterie mléčného kvašení, protože drabečka nemá endogenní laktázu a laktosa je tudíž pro ní nestravitelným oligosacharidem. U drabečky byl pozorován i bifidogenní účinek nestravitelných oligosacharidů. Růst bakterií mléčného kvašení je stimulován přítomností oligosacharidů, zejména pak fruktooligosacharidů (Mitsuoka 1992). Tento jev byl pozorován také u kuřecích brojlerů, kde se rozvoj bifidobakterií dává do souvislosti s potlačením

kolonizace slepých st ev salmonelami (Chambers a kol. 1997). Ú inné se projevíly fruktooligosacharidy, a to bu jejich sm si (Oyrzabal a Conner 1995), nebo istý fruktooligosacharid (trisacharid) vzniklý termální syntézou ze sacharosy a fruktosy nazývaný kestosa (Paterson a kol. 1997). Celý problém však zaslouží další podrobné studium, protože zejména selektivní stanovení bifidobakterií ve st evním obsahu dr beže a také u ostatních zví at není dostate n metodicky propracováno. Kolonie na použitých agarových prost edích musí být asto individuáln mikroskopicky vyšet ovány, aby se potvrdilo zda se opravdu jedná o *Bifidobacterium* sp. (Silvi a kol. 1996). Nutno však podotknout, že ani mikroskopické vyšet ení nem že s kone nou platností odlišit bifidobakterie od dalších bakteriálních rod , u dr beže se jedná zejména o laktobacily.

Pokusy s prebiotiky prob hly také u prasat, kde galaktooligosacharidy zvyšovaly po ty bifidobakterií, laktobacil a koncentraci mastných kyselin s krátkým et zcem (Smiricky-Tjardes a kol. 2003). Naopak Mikkelsen a kol. (2003) nezjistili žádný stimulá ní efekt fruktooligosacharid na bifidobakterie ve výkalech selat po odstavu, avšak došlo k výraznému zvýšení po t kvasinek.

V poslední dob vzr stá také zájem o výživu domácích zví at, hlavn ps a ko ek. A proto krmiva pro tato zví ata mohou být fortifikována inulinem a oligofruktosou.

Oligosacharidy jsou p irozenou sou ástí mnoha druh ovoce a zeleniny, mléka i medu. Využívají se p i výrob nápoj , cukrovinek, pe iva, jogurt , mlé ných dezert a dalších potraviná ských i nepotraviná ských produkt (Crittenden a Playne 1996). Na sv tovém trhu se uplat uje více než dvacet typ nestravitelných oligosacharid . Nejvíce používané jsou galaktooligosacharidy a fruktooligosacharidy, protože suroviny na jejich výrobu jsou dostupné a zp sob výroby zna n efektivní (Sako a kol. 1999).

Vzhledem k p íznivým fyzikáln -chemickým vlastnostem a pozitivnímu vlivu na organismus vzr stá a pravd podobn bude i nadále r st poptávka po oligosacharidech.

Fruktooligosacharidy (FOS) a galaktooligosacharidy (GOS) odolávají trávení v tenkém st ev , nestrávené p echázejí do slepého st eva, kde jsou využity jako specifická živina laktobacil a bifidobakterií (Dan k 2006). Výsledkem za azení t chto prebiotik do krmné dávky je rozvoj populací t chto prosp šných bakterií na úkor po t bakterií patogenních.

Složení st evní mikroflóry závisí však i na ad jiných faktor , jako jsou: množství, složení a dostupnost r stových substrát , imunologické interakce, individuální fermenta ní strategie bakterií, doba pr chodu fekálií st evem, pH ve st ev , redox potenciál, dostupnost

anorganických akceptorů elektronů, metabolity produkované ostatními bakteriemi, přítomnost antimikrobiálních látek, xenobiotické sloučeniny, vliv hostitele a střevní peristaltika (Fooks a kol. 1999).

Na rozdíl od FOS a GOS nejsou mananové oligosacharidy (MOS) fermentovány ve střevě (Smiricky-Tjardes a kol. 2003). Mechanismus jejich účinku bude popsán dále.

Prebiotické vlastnosti vykazují fruktooligosacharidy, laktulosa, galaktooligosacharidy, isomaltooligosacharidy, xylooligosacharidy i mananové oligosacharidy. Všechna uvedená prebiotika zvyšují počet bifidobakterií a snižují počet klostridií. Nejlepší vliv na růst bifidobakterií má laktulosa a xylooligosacharidy (ty ale výrazně zvyšují počet všech bakterií), na růst laktobacilů fruktooligosacharidy, které významně podporují i streptokoky. Klostridie jsou nejúčinněji potlačovány galaktooligosacharidy. Tyto výsledky uvedl Rycroft a kol. 2001.

2.1.5.1.1.1. Fruktooligosacharidy (FOS) a inulin

FOS a inulin jsou polymery D-fruktosy spojené vazbou β -2-1. Na konci molekuly je v třtinou pomocí α -1-2 vazby napojena glukosa. Molekuly se stupněm polymerace v třtině než 20 bývají označovány jako inulin. Inulin a FOS jsou přítomny v řadě potravin rostlinného původu jako je čekanka, cibule, esnek, chřest, rajčata a banány (Crittenden a Playne 1996). FOS se také vyrábí enzymatickou hydrolýzou inulinu (v třtině z koenečekanky), možný je však i opačný postup tj. syntéza ze sacharosy (Tuohy a kol. 2005). Jak FOS tak inulin mají výrazné, v mnohých *in vitro* a *in vivo* pokusech prokázaný, bifidogenní účinek (Roberfroid 2000).

2.1.5.1.1.2. Laktulosa

Laktulosa je disacharid, který vzniká izomerací laktosy např. tepelným ošetřením mléka. Chemicky je to „4-O- β -glactopyranosyl-D-fructosa“. Je to látka používaná jako projímadlo ve veterinární a lidské medicíně (Crittenden 1999). Bifidogenní účinky jsou etně dokumentovány na lidech a laboratorních zvířatech, hlavně potkanech (Tuohy a kol. 2005), avšak nikoliv na hospodářských zvířatech.

2.1.5.1.1.3. Galaktooligosacharidy (GOS) a sojové oligosacharidy (SOS)

Galaktooligosacharidy jsou definovány vzorcem $\text{Glu 1-4}[\beta\text{Gal1-6}]_n$ kde $n=2-5$. Jsou přítomny v lidském a kravském mléce (Tuohy a kol. 2005). Bifidogenní úinky jsou dobře zdokumentovány na laboratorních zvířatech, v etn „human flora associated“ (HFA) potkanech a lidech (Tuohy a kol. 2005). Jsou také přidávány do umělé výživy pro kojence. Galaktooligosacharidy vyráběné z laktosy pomocí transgalaktosylasové aktivity β -galaktosidasy se nazývají transgalaktosylované oligosacharidy (TOS). Mají rovněž bifidogenní úinky u lidí (Crittenden 1999). V Japonsku se přidávají do tzv. TOS agaru ke kultivaci bifidobakterií v podmínkách *in vitro*.

Živočišné a rostlinné zdroje β -galaktosidasy nejsou vzhledem k jejich vysoké ceně a nízké produkci enzymů využívány (Santos a kol. 1998).

Bakterie jsou jako komerční zdroj mikrobiální β -galaktosidasy využívány nejméně, i když například β -galaktosidasa z bakterie *Bacillus circulans* produkuje relativně hodně galaktooligosacharidu s vysokým stupněm polymerace (Boon a kol. 2000). Nejlépe prostudovanou β -galaktosidasou je enzym z bakterie *Escherichia coli*, který ale nelze, vzhledem k určitým zdravotním rizikům spojeným s touto bakterií, použít při výrobě potravin (Santos a kol. 1998).

Nejpoužívanějším zdrojem β -galaktosidasy je kvasinka *Kluyveromyces*. Enzymové preparáty, vyráběné pod názvy Maxilact a Lactozym, produkují hlavně trisacharidy a limitované množství tetrasacharidů (Boon a kol. 2000).

Plísňové enzymy produkují ze všech používaných β -galaktosidás nejmenší množství galaktooligosacharidů (Boon a kol. 2000).

Použití β -galaktosidasy v potravinářství umožňuje odstranit projevy laktosové intolerance po konzumaci mléčných výrobků, zvýšit sladkou chuť, omezit nežádoucí krystalizaci laktosy a tím i křeplost výrobku, usnadnit proces fermentace při výrobě zakysaných mléčných výrobků, snížit bod tuhnutí mražených krémů a zvýšit biodegradovatelnost syrovátky (Jurado a kol. 2002).

Velké zastoupení galaktosy je také v sójových oligosacharidech. Tyto se vyskytují i v dalších luštěninách a někdy bývají souhrnně označovány jako oligosacharidy rafinosové ady. Patří sem hlavně rafinosa, stachyosa a verbaskosa.

2.1.5.1.1.4. Isomaltooligosacharidy (IMO)

Isomaltooligosacharidy se skládají z glukos spojených do řetězce (v řetězci krátkého, sestávajícího ze 2-4 jednotek) pomocí α -1-6 glykosidické vazby. Komerčně vyráběné produkty IMO jsou směsi di-, tri- a tetrasacharidů, z nichž všechny mají bifidogenní účinky u lidí, avšak podle některých studií záleží na zastoupení jednotlivých složek, protože i IMO o nízkých stupních polymerace mohou být tráveny v tenkém střevě (Tuohy a kol. 2005).

2.1.5.1.1.5. Xylooligosacharidy (XOS)

Xylooligosacharidy obsahují hlavní molekuly xylosy spojené vzájemně β -1-4 glykosidickými vazbami. Podle některých studií dobře stimuluje růst bifidobakterií, avšak při pokusech s lidskými výkaly stimulovaly také množení rodu *Bacteroides* (Rycroft a kol. 2001), na který mají FOS a GOS účinky opačné (Tuohy a kol. 2005).

2.1.5.1.1.6. Mananové oligosacharidy (MOS)

Jsou získávány z buněčných stěn kvasinek *Saccharomyces cerevisiae*. Tyto kvasinky jsou jednoduchými eukaryotickými mikroorganismy se silnou buněčnou stěnou (140 – 200 nm). Její hlavní složkou jsou sacharidové řetězce, mezi nimiž převažují β -glukany a mannany, s malým podílem chitinu. β -glukany jsou polysacharidy vytvářející vnitřní mikrofibrilární síť, která zajišťuje pevnost buněčných stěn kvasinek. Na povrchu této struktury se nacházejí mannanproteiny. Výše zmíněné složky stěny lze izolovat enzymatickou autolýzou. Nerozpustné komponenty jsou odděleny centrifugací, promyty a strojově usušeny. Takto získané oligosacharidy jsou stabilní, dokáží přežít vysoké teploty při granulaci krmiva a delší dobu skladování (Kumprechtová a Illek 2007).

Použití mannanoligosaccharid patří do souboru metod nazývaných „competitive exclusion“. Jejich účelem je zabránit osídlení trávicího traktu zvířat patogenními mikroorganismy (Impey a kol. 1982). Princip „competitive exclusion“ spoívá v obsazení receptorů na stěvním stěně, což znemožní patogenním bakteriím adhezi a vede k jejich vyplavení z gastrointestinálního traktu. Blokace bakteriálních vazebných míst může navíc vést ke zvýšení imunity tím, že se tyto patogeny prezentují imunitním buňkám jako atenuovaný antigen (Ferket 2002).

Aby se bakterie mohly v trávicím traktu množit, musí je nejprve kolonizovat. Pro jejich vstup k buňkám stěvného epitelu jim umožňují takzvané adhezivní faktory lektinové povahy (proteiny nebo glykoproteiny) přítomné na jejich povrchu. Tyto lektiny mají silnou afinitu k vazbám na oligosacharidové struktury nacházející se na povrchu buněk stěvní sliznice. Vzájemná vazba bakteriálních lektinů s oligosacharidovými strukturami slizničního epitelu umožňuje bakteriím adherovat k jeho povrchu a následně jej kolonizovat. Některé stěvní patogeny (*Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Klebsiella*, *Corynebacterium* a *Actinomyces*) vykazují specifickou afinitu k vazbám na mannanové etery. Adhezivním faktorem těchto bakterií jsou fimbrie typu 1. Nejlépe jsou tyto fimbrie prostudovány u *enterotoxigenních E.coli*, u kterých se nejčastěji vyskytují fimbriální adheziny F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) nebo F41 (Kelly 2004). Zdravý stěvní epitel je před kolonizací patogenními mikroorganismy kromě jiného chráněn stěvním hlenem, jehož hlavní složku tvoří mucin. Boční oligosacharidové etery mucinu mají stejnou strukturu jako oligosacharidy nacházející se na povrchu buněk stěvného epitelu. Mikroorganismy přítomné ve stěvě se na něm jednoduše navazují. Shluky mikroorganismů, napojené na dlouhé mucinové etery jsou pak peristaltickými pohyby stěvy, spolu se stěvním obsahem unášeny z místa možné adheze. Stejně tak se mikroorganismy vybavené příslušnými lektiny (fimbrie typu 1) navazují na MOS přítomné ve stěvním obsahu. Vzhledem k tomu, že MOS nejsou v tenké stěvě enzymaticky tráveny, jsou spolu s adherovanými bakteriemi vyloučeny exkrementy (Newman a Newman 2001, Ferket 2002, Krejčí a Illek 2008).

Výsledky dalších experimentů naznačují, že omezení kolonizace stěvní sliznice patogenními mikroorganismy podáváním MOS může vést k výraznějším rozvoji stěvních klků a v důsledku toho k lepší absorpci živin (Ferket 2002).

Intenzivní výzkumný program odhalil, že dvěma hlavními způsoby účinnosti MOS jsou adsorpce patogenů a modulování imunitního systému.

Prvotní zájem o používání MOS jako krmného aditiva vyšel v práci provedené na konci 80. let, která zkoumala schopnost manózy inhibovat infekci salmonely u brojlerů. Oyofu a kol. (1989) mohl ukázat inhibiční účinky bakterie *Salmonella typhimurium* na epiteliálních buňkách gastrointestinálního traktu u jednodenních kuřat v přítomnosti manózy *in vitro*. U dietní manózy se ukázalo i snížení koncentrace *Salmonella typhimurium* ve slepém střevě u brojlerů. Podobné výsledky byly prokázány i v jiné studii (Spring 2000). Byly provedeny studie ke srovnání schopnosti různých cukrů typu manózy blokovat bakteriální připojení patogenních bakterií, které mají fimbrie typu 1. Sloučenina obsahující rozvětvené manany má mnohonásobně vyšší vazebnou kapacitu *Escherichia coli* než má D-manóza (Firon a kol. 1983).

Svozil (1995) popisuje snížení infekcí na principu interakcí sacharidů chymu a lektinů na povrchu patogenních bakterií, čímž dojde k zamezení možnosti adherence těchto bakterií na enterocyty. Uvádí se však i další funkce sacharidů, například hormonální činnost (zesílení nebo retardace činnosti určitých hormonů), adheze virů na mikroby nebo cílové buňky, formování tvaru bílkovin s ohledem na jejich funkci a imunologickou aktivitu.

Při zkoušení provedeném na krocanech bylo prokázáno snížení výskytu *Clostridium perfringens*, původce nekrotické enteritidy, jako odpověď na zahrnutí MOS do diety (Finucane a kol. 1999). Není známo, že by klostridia vykazovala fimbrie typu 1 a byla aglutinována činností MOS. Je však možné, že k této změně došlo schopností MOS zlepšovat celkový zdravotní stav střeva nebo jeho účinkem na jiné aspekty imunitní odezvy.

Ukazuje se, že MOS mají pozitivní vliv na humorální imunitu a stav imunoglobulinů. Savage a kol. (1996) dokumentovali zvýšení plasmového IgG a žlučového IgA u drůbeže krmené dietami s přísadou MOS. A navíc, ačkoli má za cíl zvýšit humorální imunitu, existují důkazy, že má také potlačující prozátlivou imunitní odezvu, která škodí růstu a produkci (Ferket 2002).

Dobrá humorální imunitní odezva je po nutriční stránce účinnějším prostředkem k odolnosti vůči nemocem, než je aktivní zátlivá odezva (Humphrey a kol. 2002).

Všechna zvířata chovaná za komerčních podmínek jsou vystavena imunologickému stresu v závislosti na patogenní zátěži prostředí a vakcinačním programu. Uvolnění cytokinů spojené se zátltem a vrozenou imunitní odezvou vede k horečce, způsobuje mobilizaci tělesných zásob z jater, svalů a kostí, potlačuje absorpci živin ve střevě a zvyšuje ztráty

t lesných tekutin p i diuréze a pr jmu. Kladný ú inek na r st pozorovaný u zví at krmných MOS by mohl být áste n zp soben jeho vlivem na akutní imunologický stres.

Srinivasan a kol. (1999) zaznamenal u skotu p ítomnost p írozených protilátek (zejména IgG1) proti mannan m. Lze p edpokládat, že protilátky proti mannan m jsou namí ené proti oligosacharidovým epitop m MOS, a že tyto „antisacharidové protilátky“ jsou výsledkem normální imunitní reakce na mikroflóru st eva, která má také sacharidové epitopy (Franklin a kol. 2005).

Sou ástí mechanism , kterými MOS ovliv ují imunitní funkce, je p ítomnost sérových protein , ozna ovaných jako kolektiny. Kolektiny mohou p sobit jako opsoniny, které váží ástice a usnad ují tak fagocytózu, nebo mohou aktivovat komplementový systém (Franklin a kol 2005). N které mikroorganismy v etn n kterých vir mají na svém povrchu mannany, které jsou strukturáln podobné MOS (Epstein a kol. 1996, Medzhitov a Janeway 1997). Není známo, jak uvád jí Nielsen a kol. (1999), zda rotaviry obsahují tuto složku. Tvrdí ale, že jestliže mannanové složky jsou p ítomny (jako u jiných virových partikulí), mohou být ter em nespecifického imunitního systému. MOS u skotu mohou p sobit jako adjuvans a stimulovat sekreci kolektin . Kolektiny jsou poté schopny vázat virové partikule, což vede k usnadn ní fagocytózy, aktivaci komplementu a zlepšení imunitní odpov di.

Hooge (2003) revidoval publikovanou literaturu srovnávající MOS s negativní kontrolou a s antibiotickými r stovými promotory (AGP) u brojler . AGP byly avilamycin, bacitracin, bambermycin, virginiamycin. Srovnání se týkalo více než 20 prací. Ve srovnání s negativní kontrolou vedlo MOS k významnému zlepšení ve váhovém p írustku, p em ny potravy a úmrtnosti. Když srovnal použití MOS s ptáky krmnými dietami obsahujícími AGP, byla užítkovost podobná, ale hejna krmná MOS vykazala nižší morbiditu.

Podobná srovnání byla provedena i u selat (Miguel a kol. 2002) a potvrdila zjišt ní získaná v experimentech na brojlerech. Snížená úmrtnost skute n ukazuje na zlepšení zdravotního stavu po použití MOS, což m že mít souvislost s interakcí mezi MOS a gastrointestinální mikroflórou i imunitním systémem.

Na další pozitivní vliv MOS ukazují výsledky nedávné studie, kterou provedli Franklin a kol. (2005). Ti prokázali, že byly-li MOS podávány b ezím dojnícím b hem posledních t í týdn gravidity, zlepšila se jejich imunitní reakce na vakcinaci proti rotavir m.

3. Cíl práce

Cílem této práce bylo sledování účinku zkrmování prebiotika Bio – mos s obsahem mannanových oligosacharidů a specifických mannoproteinů na:

- zdravotní stav telat
- výskyt průjmu
- vývoj hmotnosti telat a denních přírůstků
- spotřebu granulované jadrné směsi
- vybrané biochemické parametry krve

4. Materiál a metody

4.1. Charakteristika chovu

Experiment byl uskutečněn na mléčné farmě Dobrosev a.s., Dobronín v kraji Vysočina. Na této farmě chovají holštýnské dojnice s průměrnou užitkovostí 9850 kg za normovanou laktaci. Vlastní pokus byl proveden na telatech holštýnského plemene v období mléčné výživy. Matky těchto telat byly ustájeny volně v boxové stáji. Základ jejich směsné krmné dávky tvořila kukuřičná siláž, jetelotravní senáž, seno a směs jader. Vysokobezíkravé krávy byly ustájeny v porodnách, ve skupinových porodních boxech po 4 kusech. Telata byla ustájena v individuálních boxech v nově vybudovaném teletníku, kam byla přemístěna ihned po osušení.

V chovu je od roku 2005 prováděn účinný preventivní program:

- 2004 (před zavedením programu) úhyn telat 16,04 % z 617 narozených
- 2005 (zaveden preventivní program) úhyn telat 6,3 % ze 714 narozených
- 2006 úhyn telat 3,55 % ze 620 narozených
- 2007 úhyn telat 3,72 % ze 636 narozených

Preventivní program v jednotlivých obdobích:

Stání na sucho:

- ✓ 1 měsíc před porodem organický selen (Sel – plex, Alltech).
- ✓ 10 dní před porodem nápoj s obsahem propionanu vápenatého, propylenglykolu a sušených kvasnic.

Porod:

- ✓ Nápoj s obsahem hroznového cukru, sušené syrovátky, NaCl, hydrogenuhličitanu sodného a DL-methioninu (Rumihelp, Fides Agro).

Ošetření telat:

- ✓ ihned po porodu vyvážení
- ✓ ošetření pupku
- ✓ do 2 hodin po porodu 2 litry kvalitního mraženého kolostra
- ✓ ADE oleosum i.m.
- ✓ během prvního dne přesun do individuálních boxů v nově vybudovaném teletníku

Vakcinace matek:

- ✓ Pregsure – BVD
- ✓ Bovilis Bovipast - BRS - virus
 - PI3
 - Mannheimia hemolytica
- ✓ Rotavec corona - Rotavirus
 - Coronavirus
 - E. coli F5

4.2. Výběr telat pokusné a kontrolní skupiny

Výběr telat pro experiment probíhal postupně podle porodů telat a to tak, že vždy telata z určitého časového období byla rovnoměrně rozdělena do skupin pokusné a kontrolní. Při výběru telat byl zohledněn pohlaví, zdravotní stav, hmotnost a pohlaví. Do pokusu byla zařazena během 5. dne jejich věku. Telata zařazená do experimentu nejevila klinické příznaky onemocnění, byla silná a s chutí pila kolostrum.

Telata o celkovém počtu 19 kusů byla rozdělena do dvou vyrovnaných skupin – pokusné a kontrolní. Skupina kontrolní obsahovala 9 kusů (z toho 4 býci a 5 jaloviček) a skupina pokusná obsahovala 10 kusů (z toho 6 býků a 4 jalovíčky). Každé tele bylo označeno ušními značkami dle platné legislativy. Označení byly i ustajovací boxy. Telata obou skupin byla prostorově oddělena. Ošetřování a výživa telat obou skupin byla shodná (viz níže).

4.3. Metody sledování

Vlastní zkoušení prebiotického přípravku Bio-mos od firmy Alltech probíhalo celkem 56 dn (během měsíce srpna a září roku 2006). Testace začala 5. dnem v ku telat. Testován byl standardní Bio-mos, který je vyráběn pro skot, prasata, drbež, kočky a psy. Mimo standardního je vyráběn i termorezistentní a Bio – mos pro vodní kultury.

Během experimentu bylo telatům obou skupin do 5 dnů v ku podáváno 2x denně směsné kolostrum v dávce 2 litry, přičemž 1.dávku tvořilo kolostrum rozmrazené. Mrazeno bylo pouze takové, které mělo hustotu vyšší než 1070 kg/m³. Od 5.dne v ku telat (1.dne pokusu) až do konce sledování byla 2x denně zkrmována sušená mléčná náhražka rozmíchaná ve vodě v množství 2 l. Od 14 dnů v ku (10.dne pokusu) až do konce experimentu byla telatům podávána granulovaná jaderná krmná směs.

Telata pokusné skupiny byla napájena mléčnou krmnou směsí, do které byl zamíchán prebiotický přípravek Bio-mos s obsahem mannanových oligosacharidů a mannoproteinů.

Bližší složení přípravku není známo z důvodu obchodního tajemství firmy Alltech.

Dávka přípravku byla stejná po celé pokusné období - 5 g/ks/den.

Telata kontrolní skupiny dostávala mléčnou krmnou směs bez jakéhokoliv aditiva.

Telata obou skupin během celého experimentu vždy přijala uvedené množství mléčného nápoje. Granulovaná jaderná směs byla telatům předkládána v ad libitním množství. Samozřejmě bylo umožněno celodenního přístupu k pitné vodě v ad libitním množství.

Mléčná krmná směs byla dodávána firmou VVS Vermovice s. r. o. ve složení: sušená syrovátka, sojoproteinový koncentrát, kokosový, sojový a slunečnicový olej, odtučněné mléko, albumin, kyselina mléčná, kyselina mravenčí, kyselina fumarová, mléčnan vápenatý, vitamíny a minerální látky.

Granulovaná krmná směs pro telata byla dodávána firmou VVS Vermovice s. r. o. ve složení: oves (15%), kukuřice (15%), pšenice (5%), jablečné výlisky (10%), lněné semínko (3%), slunečnice (5%), sojový extrahovaný šrot (23,5%), úsušky vojtěšky (2%), sušené cukrovarské řízky (3%), sladový květ (10%), melasa (5%) vitamínový a minerální premix (3,5%).

Hmotnost telat pokusných i kontrolní skupiny byla zjišťována individuálním vážením na digitální váze s přesností 0,1 kg. Vážení bylo provedeno 1.den pokusu (± 1 den), dále v polovině sledování, t.j. 28.den pokusu (± 1 den) a naposledy 56.den experimentu (± 1 den).

Na základě hodnot získaných vážením byl u obou skupin stanoven individuální průměrný denní přírůstek ve výše zmíněných etapách experimentu.

Spotřeba jaderné směsi (startéru) u každého telete byla denně zjišťována vážením a výpočtem stanovena průměrná spotřeba na kus a den (za první období, tj. od 10.dne do 28. dne pokusu a za druhé období, tj. od 28. do 56.dne pokusu) a celkově za celé experimentální období. Sledování probíhalo od 10.dne pokusu (14.dne v ku).

4.4. Metody laboratorního vyšetření vzorků

Krev pro laboratorní vyšetření byla odebírána odběrovou soupravou Hemos z vena jugularis, a to:

- 3.den v ku (± 1 den)
- 18.den v ku - 14.den pokusu (± 1 den)
- 32.den v ku - 28.den pokusu (± 1 den)
- 60.den v ku - 56.den pokusu (± 1 den)

Po odběru se nechala krev stát alespoň 2 hodiny při pokojové teplotě. Po vysrážení byla krev odstředěna a získané sérum bylo uloženo do mrazicího boxu při teplotě (-18°C) až do doby analýzy.

Stanovení vybraných ukazatelů v krevním séru bylo provedeno v klinicko-biochemické laboratoři Vetlabfarm v Brně na automatickém biochemickém analyzátoru Hitachi 902 za použití setů firmy Roche. Koncentrace sodíku a draslíku byly stanoveny rovněž na uvedeném analyzátoru pomocí iontosektivních elektrod. Imunoglobuliny v krevním séru telat byly stanoveny turbidimetricky po vysrážení roztokem síranu zinekatého a následně peptony na g/l. Naměřené hodnoty sledovaných parametrů krevního séra byly statisticky zpracovány, porovnány s referenčními hodnotami, které uvádí Jagoš a Bouda (1988) a Slanina (1992) a vyhodnocena jejich dynamika v průběhu experimentu.

4.5. Sledování zdravotního stavu telat

Zdravotní stav telat byl sledován denní inspekcí a dle potřeby individuálním klinickým vyšetřením. Sledování bylo zaměřeno hlavně na výskyt průjmu, ale i na další změny zdravotního stavu. V případě výskytu průjmu byla měřena teplota. Rozdělení jednotlivých stupňů intenzity průjmu bylo prováděno podle následujícího schématu:

+	řídce kašovitý
++	ředký
+++	vodnatý s příměsí hlenu
++++	vodnatý s příměsí krve

4.6. Metody zpracování a vyhodnocení výsledků

Výsledky byly vyhodnoceny pomocí statistických metod. Byl vypočten aritmetický průměr (\bar{x}), směrodatná odchylka (s), variační koeficient (v) a statistická významnost zjištěných rozdílů ($P < 0,05^*$, $P < 0,01^{**}$) pomocí nepárového t-testu. Výsledky byly zpracovány v počítačovém programu EXCELL 2003 a upraveny do formy tabulek. Pro statistické vyhodnocení byl využit rovněž program EXCELL 2003.

5. Výsledky

5.1. Vyhodnocení hmotnosti telat

B hem pokusu byla u kontrolní i pokusné skupiny zjišťována hmotnost telat, a to 1. (± 1 den), 28. (± 1 den) a 56. (± 1 den) den pokusu. Výsledky vážení jsou shrnuty do tabulek 2 a 3, celkový pohled je pak shrnut v tabulce 4.

Hmotnost telat pokusné skupiny činila během 1.dne sledování v průměru 43,12 kg (minimum - 37 kg; maximum - 49 kg). Průměrná hmotnost během 1.dne pokusu u kontrolní skupiny byla 43,31 kg (minimum - 39,8 kg; maximum - 49,4 kg), jak je zřejmé z tabulky 2.

Při statistickém vyhodnocení nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi hmotnostmi telat pokusné a kontrolní skupiny v prvním dni experimentu ($P > 0,05$).

Obdobná situace nastala u telat během 28.dne experimentu ($P > 0,05$), kdy byla průměrná hmotnost u pokusné skupiny 50,45 kg (minimum - 47,2 kg; maximum - 54,5 kg). U kontrolní skupiny průměrná hmotnost v 28 dnech pokusu činila 50,11 kg (minimum - 43,2 kg; maximum - 53 kg).

56.den experimentu došlo ke změně. Tady činila hmotnost telat v pokusné skupině průměrně 73,96 kg (minimum - 66,5 kg; maximum - 83,5 kg) a ve skupině kontrolní 69,04 kg (minimum - 59,5 kg; maximum - 75,5 kg).

Při porovnání pokusné a kontrolní skupiny 56.den experimentu, byl zjištěn statisticky významný rozdíl ($P < 0,05$).

Tabulka 2: Hmotnosti telat pokusné skupiny v kg v jednotlivých etapách experimentu

číslo telete	hmotnost v kg		
	1. den	28. den	56. den
1	37	47,6	66,5
2	44,4	47,2	75,5
3	43,6	51	74,5
4	49	54,5	83,5
5	43,8	52,5	76,5
6	46	51	75,2
7	44,8	51	70,6
8	41,6	50,5	74
9	39,4	49,2	71,5
10	41,6	50	71,8
x	43,12	50,45	73,96
s	3,4	2,16	4,46
v (%)	7,88	4,28	6,03

Tabulka 3: Hmotnosti telat kontrolní skupiny v kg v jednotlivých etapách experimentu

číslo telete	hmotnost v kg		
	1. den	28. den	56. den
11	40	49,6	71,5
12	46,4	50	71,7
13	42	52	73,2
14	49,4	50,5	75,5
15	39,8	51,5	68,5
16	41,2	53	70
17	45,8	53	68,5
18	42,8	48,2	63
19	42,4	43,2	59,5
x	43,31	50,11	69,04
s	3,22	3,04	5,01
v (%)	7,43	6,07	7,26

Tabulka 4: Hmotnosti telat – celkový přehled

skupina	pokusná			kontrolní		
ukazatel	x	s	v (%)	x	s	v (%)
hmotnost 1.den	43,12	3,4	7,88	43,31	3,22	7,43
hmotnost 28. den	50,45	2,16	4,28	50,11	3,04	6,07
hmotnost 56. den	73,96*	4,46	6,03	69,04	5,01	7,26

*(P<0,05)

5.2. Vyhodnocení průměrných denních přírůstků telat

Průměrné denní přírůstky hmotnosti telat v pokusné skupině, byly následující:

- 1. – 28.den experimentu 0,26 kg/den,
- 29. – 56.den experimentu 0,84 kg/den,
- 1. – 56.den experimentu 0,55 kg/den.

Průměrné denní přírůstky hmotnosti telat v kontrolní skupině byly následující:

- 1. – 28.den experimentu 0,24 kg/den,
- 29. – 56.den experimentu 0,68 kg/den.
- 1. – 56.den experimentu 0,47 kg/den.

Podrobnější popis je uveden v tabulkách 5, 6 a 7.

V prvním období pokusu (1. – 28.den) byly průměrné denní přírůstky hmotnosti telat vyrovnané a neukázaly významné rozdíly v intenzitě růstu mezi skupinami. Mezi pokusnou a kontrolní skupinou nebyl prokázán statisticky významný rozdíl ($P > 0,05$).

V druhém období mezi 29. – 56.dnem pokusu byla pozorována vyšší intenzita růstu. Průměrné denní přírůstky činily u kontrolní skupiny 0,68 kg/den a u pokusné skupiny dosáhly 0,84 kg/den. Rozdíl mezi pokusnou a kontrolní skupinou byl statisticky významný ($P < 0,05$).

Rovněž za celkovou dobu trvání pokusu (1. – 56.den) došlo ke statistické významnosti rozdílu ($P < 0,05$). Přičemž telata pokusné skupiny vykazovala oproti vyšší průměrné denní přírůstek (0,55 kg/den) než telata skupiny kontrolní (0,47 kg).

Tabulka 5: Průměrné přírůstky v kg/den u pokusné skupiny

číslo telete	přírůstky v kg/den		
	1.-28.den	29.-56.den	1.-56.den
1	0,38	0,68	0,53
2	0,1	1,01	0,56
3	0,26	0,84	0,55
4	0,2	1,04	0,62
5	0,31	0,86	0,58
6	0,18	0,86	0,52
7	0,22	0,7	0,46
8	0,31	0,84	0,58
9	0,35	0,78	0,57
10	0,3	0,78	0,54
x	0,26	0,84	0,55
s	0,09	0,12	0,04
v (%)	34,6	14,3	7,27

Tabulka 6: Průměrné přírůstky v kg/den u kontrolní skupiny

číslo telete	přírůstky v kg/den		
	1.-28.den	29.-56.den	1.-56.den
11	0,34	0,78	0,56
12	0,13	0,78	0,45
13	0,36	0,76	0,56
14	0,04	0,89	0,47
15	0,42	0,61	0,51
16	0,42	0,61	0,51
17	0,26	0,55	0,51
18	0,19	0,58	0,36
19	0,03	0,58	0,31
x	0,24	0,68	0,47
s	0,15	0,12	0,09
v (%)	62,5	17,6	19,1

Tabulka 7: Průměrné přírůstky v kg/den – celkový přehled

skupina	pokusná			kontrolní		
období	x	s	v (%)	x	s	v (%)
1.-28.den	0,26	0,09	34,6	0,24	0,15	62,5
29.-56.den	0,84*	0,12	14,3	0,68	0,12	17,6
1.-56.den	0,55*	0,04	7,27	0,47	0,09	19,1

*(P<0,05)

5.3. Vyhodnocení spotřeby granulované jadrné krmné směsi

Spotřeba startéru byla zjišťována denním individuálním vážením. Výsledky jsou uvedeny v jednotlivých obdobích a za celé období experimentu (viz tabulka 8).

V prvním období, tj. od 10.dne do 28.dne pokusu, činila spotřeba startéru u pokusné skupiny průměrně 0,33 kg/ks/den. Ve druhém období, tj. od 28. do 56.dne pokusu, byla 1,28 kg/ks/den.

V kontrolní skupině činila v prvním období pokusu spotřeba startéru průměrně 0,34 kg/ks/den. Ve druhé části pokusu 1,11 kg/ks/den.

Celková spotřeba startéru činila v pokusné skupině v průměru 35,88 kg/ks a v kontrolní skupině 34,09 kg/ks.

V první části pokusu telata přijímala menší množství jadrné krmné směsi. Navíc byl příjem jednotlivými telaty značně variabilní. V další etapě se příjem startéru zvýšil u telat obou skupin a až do konce pokusu měl vzestupnou tendenci. I příjem jednotlivých telat v rámci skupin byl vyrovnanější.

Při statistickém porovnání množství denní spotřebované jadrné krmné směsi pokusnou skupinou se skupinou kontrolní v první části pokusu nebyla zjištěna statistická významnost ($P > 0,05$). Telata pokusné skupiny v tomto období spotřebovala nepatrně menší množství startéru než telata skupiny kontrolní.

Statistické vyhodnocení průměrné denní spotřeby jadrné krmné směsi ve druhé části pokusu ukázalo statisticky významný rozdíl mezi spotřebovaným množstvím startéru pokusnou a kontrolní skupinou telat ($P < 0,05$). Příjem spotřebovaného startéru pokusnou skupinou byla vyšší než u skupiny kontrolní.

Porovnáním hodnot průměrné denní spotřeby startéru za celé pokusné období byl rovněž zjištěn statisticky významný rozdíl mezi pokusnou a kontrolní skupinou ($P < 0,05$). Pokusná skupina telat denně spotřebovala průměrně více startéru než skupina kontrolní.

Tabulka 8: Průměrná spotřeba granulované krmné směsi (startéru) v kg na kus a den

skupina	pokusná			kontrolní		
	x	s	v (%)	x	s	v (%)
10.-28. den	0,33	0,11	27,69	0,34	0,11	32,44
28.-56. den	1,28*	0,33	32,41	1,11	0,21	18,99
celkem kg/ks	35,88*	8,61	25,2	34,09	6,14	17,15

*($P < 0,05$)

5.4. Vyhodnocení biochemických ukazatelů

Hodnoty vybraných biochemických ukazatelů za jednotlivá období jsou uvedena v tabulkách 9 až 24. Celkový pohled je pak shrnut v tabulkách 25 až 28.

Zjištěné biochemické ukazatele byly porovnávány podle rozmezí referenčních hodnot, které uvádí Jagoš a Bouda (1988) nebo Slanina (1992).

V experimentu se nacházela telata, která byla z pohledu kolostrální imunity dobře vybavena a hladinu imunoglobulinů (Ig) v séru měla poměrně vyrovnanou. Pouze dvě telata měla tuto hladinu pod 10g/l, přičemž jedno tele bylo z pokusné skupiny a druhé ze skupiny kontrolní. 56.den pokusu byla prokázána statisticky významně vyšší hladina imunoglobulinů u pokusné skupiny.

Hodnota celkové bílkoviny (CB) byla u všech sledovaných telat během 3.dne vku pod hodnotou 60g/l. Během 14.dne pokusu už byla tato hodnota u převážné většiny telat nad 60g/l a postupně se zvyšovala až do konce experimentu. Meziskupinové rozdíly nebyly statisticky významné.

Albumin (Alb) se nacházel během celého pokusu v referenčním rozmezí, až na drobné výjimky, kdy došlo k mírnému zvýšení.

Sodík (Na) byl v celém období sledování v referenčních hodnotách až na zvýšenou hladinu u dvou telat z pokusné skupiny během 14.dne pokusu.

Hofík (Mg) se nacházel v referenčním rozmezí u všech zvířat během celého sledování. Jeho hladina byla statisticky významně vyšší u pokusné skupiny během sledování ve 14., 28. a 56.dnu experimentu.

Zinek (Zn) se u několika telat během sledování ve 3.dnu vku a 14.dnu pokusu pohyboval těsně pod spodní hranicí referenčního rozmezí. Během dalších sledování již byla jeho hladina fyziologická.

Některá telata během prvních dvou sledování vykazovala nízkou koncentraci železa (Fe). Ke změně došlo 28. a 56.den pokusu, kdy většina telat disponovala dostatečnou hladinou tohoto prvku. Vyšší koncentrace v pokusné skupině byla statisticky významná 14., 28. a 56.den pokusu.

Vápník (Ca), draslík (K), fosfor (P), močovina (U), asparátaminotransferáza (AST) a kreatinkináza (CK) se nacházely ve všech fázích pokusu u zvířat pokusné i kontrolní skupiny v referenčním rozmezí.

Tabulka 9: Hodnoty biochemických ukazatelů 3.den věku (± 1 den) u pokusné skupiny

	parametr	CB	Alb	Ig	U	AST	CK
tele .	jednotka	g/l	g/l	g/l	mmol/l	ukat/l	ukat/l
1		53,2	31,6	12,8	3,12	0,74	3,12
2		52,6	33,4	11,6	2,65	0,72	3,01
3		51,8	34,6	12,4	3,02	0,63	1,78
4		54,1	35,2	11,3	2,74	0,74	2,15
5		50,8	32,8	13,6	3,34	0,68	2,32
6		52,6	34,2	10,2	3,01	0,74	1,45
7		52,3	33,5	9,8	2,68	0,65	3,01
8		51,8	33,8	12,3	3,14	0,77	2,45
9		54,6	36,3	14,1	3,25	0,73	2,61
10		53,4	34,2	12,5	3,38	0,66	2,45
x		52,72	33,96	12,06	3,03	0,71	2,44
s		1,14	1,29	1,37	0,27	0,05	0,54
v (%)		2,16	3,8	11,36	8,91	7,04	22,13

**Tabulka 10: Hodnoty biochemických ukazatelů 3.den věku (± 1 den) u pokusné skupiny
(pokračování)**

	parametr	Na	K	Ca	P	Mg	Zn	Fe
tele .	jednotka	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	umol/l	umol/l
1		145	4,35	2,35	2,42	0,66	14,23	14,32
2		142	4,32	2,41	2,38	0,71	12,36	11,28
3		141	4,41	2,38	2,44	0,68	11,28	16,38
4		144	4,36	2,24	2,36	0,65	12,24	21,5
5		139	4,38	2,35	2,28	0,68	10,22	14,32
6		140	4,24	2,38	2,38	0,62	12,48	12,65
7		148	4,35	2,41	2,38	0,64	11,42	11,28
8		146	4,24	2,44	2,45	0,65	12,38	9,32
9		144	4,35	2,38	2,44	0,67	15,16	12,08
10		148	4,28	2,36	2,38	0,68	12,35	14,65
x		143,7	4,33	2,37	2,39	0,66	12,41	13,78
s		3,16	0,06	0,05	0,05	0,03	1,41	3,4
v (%)		2,2	1,39	2,11	2,09	4,55	11,36	24,67

Tabulka 11: Hodnoty biochemických ukazatelů 3.den věku (±1 den) u kontrolní skupiny

	parametr	CB	Alb	Ig	U	AST	CK
tele .	jednotka	g/l	g/l	g/l	mmol/l	ukat/l	ukat/l
11		52,6	33,6	11,6	2,82	0,72	2,11
12		51,8	36,2	9,3	2,65	0,68	1,86
13		53,1	33,2	12,1	3,12	0,71	2,14
14		52,8	35	12,8	3,02	0,82	2,31
15		51,3	34,2	10,6	3,22	0,76	2,18
16		54,2	31,6	14,2	3,15	0,71	3,01
17		52,1	33,8	12,3	3,24	0,65	1,36
18		51,8	32,5	10,7	2,86	0,74	2,41
19		53,4	33,8	12,6	3,51	0,63	3,06
x		52,57	33,77	11,8	3,07	0,71	2,27
s		0,92	1,34	1,44	0,26	0,57	0,52
v (%)		1,75	3,97	12,2	8,47	80,28	22,9

**Tabulka 12: Hodnoty biochemických ukazatelů 3.den věku (±1 den) u kontrolní skupiny
(pokračování)**

	parametr	Na	K	Ca	P	Mg	Zn	Fe
tele .	jednotka	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	umol/l	umol/l
11		149	4,32	2,31	2,32	0,64	12,4	16,32
12		148	4,28	2,36	2,41	0,67	15,32	18,24
13		148	4,36	2,31	2,65	0,66	12,18	16,12
14		146	4,41	2,41	2,48	0,62	14,33	14,21
15		148	4,35	2,42	2,35	0,71	11,22	22,14
16		146	4,41	2,45	2,34	0,68	10,16	12,65
17		138	4,36	2,38	2,41	0,72	12,45	16,3
18		145	4,35	2,24	2,36	0,66	14,36	8,6
x		147	4,28	2,28	2,25	0,72	12,52	12,62
s		146,11	4,35	2,35	2,4	0,68	12,77	15,24
v (%)		3,3	0,05	0,07	0,11	0,04	1,63	3,85
		2,26	1,15	2,98	4,58	5,88	12,76	25,26

Tabulka 13: Hodnoty biochemických ukazatelů 14.den pokusu (\pm 1 den) u pokusné skupiny

tele .	parametr jednotka	CB g/l	Alb g/l	Ig g/l	U mmol/l	AST ukat/l	CK ukat/l
1		61,3	36,5	11,3	3,25	0,81	3,14
2		63,5	44,6	10,6	3,41	0,73	2,86
3		62,8	40,2	10,2	3,28	0,81	2,45
4		58,9	39,5	9,8	3,45	0,71	2,68
5		63,1	41,3	11,6	3,38	0,76	2,36
6		60,6	40,8	10,3	3,41	0,63	2,08
7		65,1	42,6	11,8	3,38	0,71	2,86
8		63,4	39,4	10,6	3,65	0,66	2,65
9		62,8	38,6	10,7	3,42	0,82	2,31
10		64,1	40,8	11,6	3,78	0,76	2,45
x		62,56	40,43	10,85	3,44	0,74	2,58
s		1,81	2,21	0,68	0,16	0,06	0,31
v (%)		2,89	5,47	6,27	4,65	8,1	12,02

Tabulka 14: Hodnoty biochemických ukazatelů 14.den pokusu (\pm 1 den) u pokusné skupiny (pokračování)

tele .	parametr jednotka	Na mmol/l	K mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	Mg mmol/l	Zn umol/l	Fe umol/l
1		145	4,31	2,44	2,51	0,66	12,18	14,65
2		148	4,24	2,38	2,36	0,72	13,02	18,22
3		146	4,35	2,41	2,46	0,74	11,28	21,41
4		145	4,28	2,36	2,41	0,76	10,65	18,65
5		142	4,16	2,24	2,35	0,72	11,32	16,52
6		147	4,32	2,35	2,31	0,68	14,28	21,36
7		150	4,22	2,32	2,28	0,66	10,35	14,68
8		146	4,31	2,41	2,26	0,74	12,14	15,26
9		141	4,41	2,36	2,29	0,76	11,26	21,36
10		142	4,28	2,38	2,35	0,72	14,18	18,24
x		145,2	4,29	2,37	2,36	0,72	12,1	18,04
s		2,86	0,07	0,06	0,08	0,04	1,38	2,72
v (%)		1,97	1,63	2,53	3,39	5,55	11,4	15,08

Tabulka 15: Hodnoty biochemických ukazatelů 14.den pokusu (\pm 1 den) u kontrolní skupiny

	parametr	CB	Alb	Ig	U	AST	CK
tele .	jednotka	g/l	g/l	g/l	mmol/l	ukat/l	ukat/l
11		56,2	36,8	10,3	3,24	0,71	2,38
12		58,6	41,2	11,2	3,14	0,68	2,06
13		60,1	40,6	10,4	3,61	0,78	2,32
14		62,3	38,3	11,2	3,12	0,82	3,01
15		63,2	44,6	12,1	3,41	0,68	2,86
16		64,2	42,1	11,8	3,13	0,74	2,41
17		62,8	38,6	10,5	3,26	0,76	2,35
18		65,1	40,2	9,4	3,14	0,81	2,14
19		62,6	38,4	10,8	3,71	0,75	2,98
x		61,66	40,09	10,86	3,31	0,75	2,5
s		2,85	2,37	0,82	0,22	0,05	0,36
v (%)		4,62	5,91	7,55	6,65	6,66	14,4

Tabulka 16: Hodnoty biochemických ukazatelů 14.den pokusu (\pm 1 den) u kontrolní skupiny (pokračování)

	parametr	Na	K	Ca	P	Mg	Zn	Fe
tele .	jednotka	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	umol/l	umol/l
11		146	4,26	2,36	2,26	0,71	13,14	16,28
12		144	4,38	2,41	2,44	0,66	12,28	14,26
13		148	4,18	2,38	2,42	0,68	11,26	21,15
14		149	4,42	2,34	2,38	0,65	10,12	20,41
15		447	4,36	2,42	2,36	0,67	11,36	12,36
16		438	4,28	2,36	2,42	0,71	9,22	14,28
17		142	4,35	2,38	2,51	0,68	12,35	13,11
18		146	4,34	2,41	2,46	0,68	14,18	9,28
19		144	4,32	2,35	2,38	0,66	10,62	11,26
x		211,56	4,32	2,38	2,4	0,68	11,61	14,71
s		130,97	0,07	0,03	0,07	0,02	1,54	3,97
v (%)		61,9	1,62	1,26	2,92	2,94	13,26	26,99

Tabulka 17: Hodnoty biochemických ukazatelů 28.den pokusu (± 2 dny) u pokusné skupiny

	parametr	CB	Alb	Ig	U	AST	CK
tele .	jednotka	g/l	g/l	g/l	mmol/l	ukat/l	ukat/l
1		64,2	42,6	15,3	3,44	1,02	2,88
2		63,8	36,8	14,4	3,52	0,88	2,14
3		62,2	41,2	16,1	3,48	0,75	3,05
4		64,1	36,5	14,8	3,61	0,96	2,14
5		64,3	38,1	13,6	3,71	0,84	1,86
6		66,1	34,6	15,2	3,28	1,04	2,36
7		62,8	41,3	16,3	3,65	1,16	1,42
8		64,3	44,2	14,8	3,48	0,85	2,36
9		65,1	42,7	15,6	3,36	0,96	1,88
10		62,4	41,3	14,8	3,14	1,02	2,41
x		63,93	39,93	15,09	3,47	0,95	2,25
s		1,21	3,19	0,8	0,17	0,12	0,48
v (%)		1,89	7,99	5,3	4,9	12,63	21,33

Tabulka 18: Hodnoty biochemických ukazatelů 28.den pokusu (± 2 dny) u pokusné skupiny (pokračování)

	parametr	Na	K	Ca	P	Mg	Zn	Fe
tele .	jednotka	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	umol/l	umol/l
1		145	4,36	2,38	2,42	0,78	12,65	15,38
2		146	4,24	2,41	2,36	0,68	14,32	14,36
3		147	4,28	2,36	2,32	0,75	13,56	21,52
4		146	4,33	2,42	2,18	0,81	12,41	22,36
5		148	4,41	2,35	2,36	0,84	14,36	18,16
6		145	4,28	2,42	2,41	0,68	12,58	28,12
7		146	4,02	2,32	2,35	0,88	14,12	26,52
8		138	4,18	2,24	2,28	0,84	14,23	24,6
9		147	4,24	2,36	2,31	0,72	12,86	25,27
10		146	4,36	2,48	2,38	0,68	12,65	18,68
x		145,4	4,27	2,37	2,34	0,77	13,37	21,5
s		2,76	0,11	0,07	0,07	0,08	0,82	4,73
v (%)		1,9	2,58	2,95	2,99	10,39	6,13	22

Tabulka 19: Hodnoty biochemických ukazatelů 28.den pokusu (± 2 dny) u kontrolní skupiny

	parametr	CB	Alb	Ig	U	AST	CK
tele .	jednotka	g/l	g/l	g/l	mmol/l	ukat/l	ukat/l
11		63,2	42,1	13,6	3,48	0,71	2,41
12		62,4	40,8	12,8	4,01	0,72	1,86
13		61,8	36,5	15,1	3,26	0,98	3,02
14		63,2	34,6	14,6	3,01	0,88	2,85
15		64,6	46,1	14,3	3,38	1,02	3,14
16		65,1	38,2	15,2	3,56	0,96	2,24
17		62,3	36,4	16,4	3,37	0,84	2,18
18		61,8	38,2	13,8	4,02	0,78	2,11
19		63,5	33,6	14,3	3,15	0,91	1,89
x		63,1	38,5	14,46	3,47	0,87	2,41
s		1,17	3,93	1,04	0,35	0,11	0,48
v (%)		1,85	10,21	7,19	10,09	12,64	19,91

Tabulka 20: Hodnoty biochemických ukazatelů 28.den pokusu (± 2 dny) u kontrolní skupiny (pokračování)

	parametr	Na	K	Ca	P	Mg	Zn	Fe
tele .	jednotka	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	umol/l	umol/l
11		146	4,26	2,36	2,38	0,65	13,28	18,32
12		145	4,21	2,41	2,31	0,68	14,12	16,28
13		148	4,18	2,38	2,28	0,72	13,65	21,62
14		144	4,31	2,36	2,35	0,76	14,28	20,12
15		146	4,28	2,42	2,32	0,72	13,14	18,36
16		145	4,26	2,38	2,41	0,66	11,22	14,25
17		142	4,35	2,42	2,46	0,68	12,36	12,68
18		143	4,28	2,36	2,38	0,71	11,28	18,23
19		146	4,41	2,41	2,24	0,68	14,36	14,18
x		145	4,28	2,39	2,35	0,7	13,08	17,12
s		1,8	0,07	0,03	0,07	0,03	1,21	2,97
v (%)		1,24	1,64	1,26	2,98	4,29	9,25	17,35

Tabulka 21: Hodnoty biochemických ukazatelů 56.den pokusu (±2 dny) u pokusné skupiny

	parametr	CB	Alb	Ig	U	AST	CK
tele .	jednotka	g/l	g/l	g/l	mmol/l	ukat/l	ukat/l
1		63,7	44,1	15,8	4,06	1,08	1,98
2		65,3	42,6	17,2	3,96	1,31	2,46
3		64,2	40,2	18,1	4,12	1,14	3,02
4		64,4	38,6	16,9	3,88	1,04	1,68
5		62,8	41,6	15,8	4,23	1,08	1,45
6		66,3	42,8	17,2	4,18	1,21	1,36
7		64,6	41,3	18,4	3,65	0,96	1,87
8		65,2	44,2	16,5	4,32	1,14	2,62
9		64,1	42,3	17,1	3,86	1,06	3,01
10		63,8	43,6	16,3	3,12	1,14	1,26
x		64,44	42,13	16,93	3,94	1,12	2,07
s		0,1	1,77	0,9	0,35	0,1	0,66
v (%)		0,16	4,2	5,32	8,88	8,93	31,88

Tabulka 22: Hodnoty biochemických ukazatelů 56.den pokusu (±2 dny) u pokusné skupiny (pokračování)

	parametr	Na	K	Ca	P	Mg	Zn	Fe
tele .	jednotka	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	umol/l	umol/l
1		145	4,16	2,38	2,35	0,72	12,85	36,24
2		146	4,24	2,41	2,36	0,86	13,14	22,15
3		144	4,18	2,36	2,43	0,64	14,22	24,36
4		148	4,36	2,38	2,32	0,88	14,16	31,24
5		150	4,14	2,35	2,28	0,78	14,35	22,18
6		142	4,28	2,36	2,26	0,75	14,12	31,26
7		138	4,22	2,28	2,35	0,82	12,65	28,14
8		144	4,32	2,26	2,41	0,88	14,28	22,11
9		146	4,18	2,32	2,36	0,76	13,65	26,25
10		143	4,22	2,34	2,18	0,82	14,32	22,71
x		144,6	4,23	2,34	2,32	0,79	13,77	26,66
s		3,31	0,07	0,05	0,08	0,08	0,66	4,93
v (%)		2,29	1,65	2,14	3,45	10,13	4,79	18,49

Tabulka 23: Hodnoty biochemických ukazatelů 56.den pokusu (±2 dny) u kontrolní skupiny

	parametr	CB	Alb	Ig	U	AST	CK
tele .	jednotka	g/l	g/l	g/l	mmol/l	ukat/l	ukat/l
11		64,3	42,3	14,8	3,68	0,98	2,12
12		64,8	38,6	15,1	4,02	1,31	3,01
13		62,1	40,1	18,3	3,56	1,12	2,14
14		63,8	39,3	16,5	4,12	1,23	2,65
15		63,1	38,6	15,3	3,22	1,11	3,12
16		65,7	41,2	17,1	3,56	1,06	2,14
17		63,4	42,6	15,6	3,88	1,14	1,72
18		63,3	38,1	14,8	4,02	1,03	2,06
19		62,1	43,5	14,3	4,14	1,12	1,85
x		63,62	40,48	15,76	3,8	1,12	2,31
s		1,19	1,99	1,3	0,31	0,1	0,5
v (%)		1,87	4,92	8,25	8,16	8,93	21,65

Tabulka 24: Hodnoty biochemických ukazatelů 56.den pokusu (±2 dny) u kontrolní skupiny(pokračování)

	parametr	Na	K	Ca	P	Mg	Zn	Fe
tele .	jednotka	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	umol/l	umol/l
11		146	4,22	2,28	2,31	0,74	13,45	18,28
12		144	4,18	2,35	2,28	0,68	14,02	16,38
13		148	4,36	2,38	2,32	0,72	12,65	21,56
14		146	4,28	2,42	2,36	0,72	13,28	28,62
15		147	4,42	2,36	2,33	0,68	14,18	31,12
16		142	4,32	2,38	2,26	0,81	13,65	22,41
17		148	4,18	2,41	2,34	0,68	13,24	18,16
18		146	4,26	2,43	2,35	0,78	14,18	15,65
19		148	4,22	2,38	2,41	0,81	12,36	18,36
x		146,11	4,27	2,38	2,33	0,74	13,45	21,17
s		2,03	0,08	0,05	0,04	0,05	0,65	5,42
v (%)		1,39	1,87	2,1	1,72	6,76	4,83	25,6

Tabulka 25: Hodnoty biochemických ukazatelů 3.den věku (± 1 den) – souhrn

skupina	pokusná			kontrolní		
	x	s	v (%)	x	s	v (%)
CB g.l ⁻¹	52,72	1,14	2,16	52,57	0,92	1,75
Alb g.l ⁻¹	33,96	1,29	3,8	33,77	1,34	3,97
Ig g.l ⁻¹	12,06	1,37	11,36	11,8	1,44	12,2
U mmol.l ⁻¹	3,03	0,27	8,91	3,07	0,26	8,47
AST ukat.l ⁻¹	0,71	0,05	7,04	0,71	0,57	80,28
CK ukat.l ⁻¹	2,44	0,54	22,13	2,27	0,52	22,9
Na mmol.l ⁻¹	143,7	3,16	2,2	146,11	3,3	2,26
K mmol.l ⁻¹	4,33	0,06	1,39	4,35	0,05	1,15
Ca mmol.l ⁻¹	2,37	0,05	2,11	2,35	0,07	2,98
P mmol.l ⁻¹	2,39	0,05	2,09	2,4	0,11	4,58
Mg mmol.l ⁻¹	0,66	0,03	4,55	0,68	0,04	5,88
Zn mmol.l ⁻¹	12,41	1,41	11,36	12,77	1,63	12,76
Fe mmol.l ⁻¹	13,78	3,4	24,67	15,24	3,85	25,26

Tabulka 26: Hodnoty biochemických ukazatelů 14.den pokusu (± 1 den) – souhrn

skupina	pokusná			kontrolní		
	x	s	v (%)	x	s	v (%)
CB g.l ⁻¹	62,56	1,81	2,89	61,66	2,85	4,62
Alb g.l ⁻¹	40,43	2,21	5,47	40,09	2,37	5,91
Ig g.l ⁻¹	10,85	0,68	6,27	10,86	0,82	7,55
U mmol.l ⁻¹	3,44	0,16	4,65	3,31	0,22	6,65
AST ukat.l ⁻¹	0,74	0,06	8,1	0,75	0,05	6,66
CK ukat.l ⁻¹	2,58	0,31	12,02	2,5	0,36	14,4
Na mmol.l ⁻¹	145,2	2,86	1,97	211,56	130,97	61,9
K mmol.l ⁻¹	4,29	0,07	1,63	4,32	0,07	1,62
Ca mmol.l ⁻¹	2,37	0,06	2,53	2,38	0,03	1,26
P mmol.l ⁻¹	2,36	0,08	3,39	2,4	0,07	2,92
Mg mmol.l ⁻¹	0,72*	0,04	5,55	0,68	0,02	2,94
Zn mmol.l ⁻¹	12,1	1,38	11,4	11,61	1,54	13,26
Fe mmol.l ⁻¹	18,04*	2,72	15,08	14,71	3,97	26,99

*(P<0,05)

Tabulka 27: Hodnoty biochemických ukazatelů 28.den pokusu (±2 dny) – souhrn

skupina	pokusná			kontrolní		
	x	s	v (%)	x	s	v (%)
CB g.l ⁻¹	63,93	1,21	1,89	63,1	1,17	1,85
Alb g.l ⁻¹	39,93	3,19	7,99	38,5	3,93	10,21
Ig g.l ⁻¹	15,09	0,8	5,3	14,46	1,04	7,19
U mmol.l ⁻¹	3,47	0,17	4,9	3,47	0,35	10,09
AST ukat.l ⁻¹	0,95	0,12	12,63	0,87	0,11	12,64
CK ukat.l ⁻¹	2,25	0,48	21,33	2,41	0,48	19,91
Na mmol.l ⁻¹	145,4	2,76	1,9	145	1,8	1,24
K mmol.l ⁻¹	4,27	0,11	2,58	4,28	0,07	1,64
Ca mmol.l ⁻¹	2,37	0,07	2,95	2,39	0,03	1,26
P mmol.l ⁻¹	2,34	0,07	2,99	2,35	0,07	2,98
Mg mmol.l ⁻¹	0,77*	0,08	10,39	0,7	0,03	4,29
Zn mmol.l ⁻¹	13,37	0,82	6,13	13,08	1,21	9,25
Fe mmol.l ⁻¹	21,5*	4,73	22	17,12	2,97	17,35

*(P<0,05)

Tabulka 28: Hodnoty biochemických ukazatelů 56.den pokusu (±2 dny) – souhrn

skupina	pokusná			kontrolní		
	x	s	v (%)	x	s	v (%)
CB g.l ⁻¹	64,44	0,1	0,16	63,62	1,19	1,87
Alb g.l ⁻¹	42,13	1,77	4,2	40,48	1,99	4,92
Ig g.l ⁻¹	16,93*	0,9	5,32	15,76	1,3	8,25
U mmol.l ⁻¹	3,94	0,35	8,88	3,8	0,31	8,16
AST ukat.l ⁻¹	1,12	0,1	8,93	1,12	0,1	8,93
CK ukat.l ⁻¹	2,07	0,66	31,88	2,31	0,5	21,65
Na mmol.l ⁻¹	144,6	3,31	2,29	146,11	2,03	1,39
K mmol.l ⁻¹	4,23	0,07	1,65	4,27	0,08	1,87
Ca mmol.l ⁻¹	2,34	0,05	2,14	2,38	0,05	2,1
P mmol.l ⁻¹	2,32	0,08	3,45	2,33	0,04	1,72
Mg mmol.l ⁻¹	0,79*	0,08	10,13	0,74	0,05	6,76
Zn mmol.l ⁻¹	13,77	0,66	4,79	13,45	0,65	4,83
Fe mmol.l ⁻¹	26,66*	4,93	18,49	21,17	5,42	25,6

*(P<0,05)

5.5. Hodnocení zdravotního stavu telat

U žádného z telat se v průběhu pokusu nevyskytly pozorovatelné poruchy zdravotního stavu. Ani během výskytu průjmu nedošlo k narušení celkového zdravotního stavu. U telat pokusné skupiny bylo celkem 29 dnů, během kterých byl pozorován výskyt průjmu. Tyto průjmy mohly být zařazeny do kategorie řídké kašovitý (+) v 19-ti případech a v 10-ti případech byly ohodnoceny jako průjmy řídké (++) . Žádný z průjmu nebyl zařazen do kategorie vodnatý s přímí hlenem (+++) a vodnatý s přímí krví (++++). V kontrolní skupině bylo celkem zaznamenáno 34 dnů s výskytem průjmu. Přesněji šlo o výskyt 22 řídkých kašovitých (+) a 12 vodnatých (++) průjmu. Nebyl zaznamenán žádný průjem v kategorii vodnatý s přímí hlenem ani v kategorii vodnatý s přímí krví. Tyto výsledky jsou uvedeny přehledně v tabulce 29. Počet průjmujících telat byl nejvyšší během 1. a 2. dne pokusu (5. a 6. den stáří). Tento stav postupně klesal až byl u pokusné skupiny od 6. dne a u skupiny kontrolní od 8. dne nulový (tabulka 29).

Tabulka 29: Výskyt dnů s průjmy u telat pokusné a kontrolní skupiny v jednotlivých intenzitách a celkem za sledované období

intenzita	+	++	+++	++++	celkem
skupina					
pokusná	19	10	0	0	29
kontrolní	22	12	0	0	34

Tabulka 30: Počet průjmujících telat v jednotlivých dnech pokusu

den pokusu	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8 - 56.
skupina								
pokusná	9	9	6	3	2	0	0	0
kontrolní	7	7	5	5	4	3	3	0

Při srovnání počtu průjmujících dnů telat mezi pokusnou a kontrolní skupinou v rámci celého pokusného období nebyla nalezena statistická významnost ($P > 0,05$). Absolutní počet průjmujících dnů však byl nižší v pokusné skupině oproti skupině kontrolní.

S nejvyšší pravděpodobností se jednalo o průjmy dietetické, vzhledem k absenci zvýšené teploty u všech průjmujících telat, výskytu průjmu nízké intenzity po přechodu na mléčnou náhražku a samovolnému odeznění po několika dnech.

Žádné tele v průběhu experimentu neuhynulo ani nebylo léčeno. K léčbě nebylo přistoupeno z důvodu testace prebiotického přípravku a vzhledem k výskytu průjmu nízké intenzity i trvání bez narušení celkového zdravotního stavu.

6. Diskuze

V této práci byl sledován vliv zkrmování prebiotika Bio-mos od firmy Alltech na: zdravotní stav telat, výskyt pr jm , vývoj hmotnosti telat, vývoj denních p ír stk , spot ebu granulované jadrné sm si a na vybrané biochemické parametry krve.

Jak je patrné z uvedených výsledk použité prebiotikum Bio-mos m lo jistý vliv na n které sledované parametry. Potvrdili jsme tak výsledky ady autor , kte í prokázali pozitivní vliv prebiotik na zdravotní stav zví at.

Žádné tele v pr b hu experimentu neuhynulo ani nebylo lé eno. U obou skupin byl prokázán nižší výskyt pr jm oproti celorepublikovému standardu. Nižší výskyt pr jm i u kontrolní skupiny by mohl být vysv tlovan p íznivou epizootologickou situací v chovu danou d sledným dodržováním zoohygienických aspekt a provád ěným preventivním programem. Navíc námi zaznamenané pr jmy pat í s nejv tší pravd podobností do kategorie pr jm neinfek ních vzhledem k absenci zvýšené teploty u všech pr jmujících telat, výskytu pr jm nízké intenzity po p echodu na mlé nou náhražku a jejich samovolnému odezn ní po n kolika dnech.

Heinrichs a kol. (2003) sledovali 3 skupiny telat (kontrolní, pokusnou 1 s p ídavkem antibiotik a pokusnou 2 s p ídavkem mannanových oligosacharid). B hem 5 týdn trvání pokusu prokázali statisticky významný rozdíl ($P < 0,01$) p í sledování konzistence féces ve prosp ch obou pokusných skupin. Jacques a Newman (1994) podávali telat m pokusné skupiny 1 fruktooligosacharidy a telat m pokusné skupiny 2 mannanové oligosacharidy, oproti skupin kontrolní, která nem la žádná aditiva. Po et CFU/g *Escherchia coli* z trusu byl u obou pokusných skupin signifikantn nižší ($P < 0,01$) než u skupiny kontrolní. P í emž žádné tele z pokusných skupin nemuselo být lé eno. V našem sledování rovn ě nebylo pot ebné žádné tele lé it antibiotiky a výskyt pr jmových dn u telat pokusné skupiny byl nižší než u telat skupiny kontrolní. Newman a kol. (1993) se zabývali vlivem okyselené mlé né náhražky a mannanových oligosacharid na telata. V 1.týdnu pozorovali velkou incidenci pr jm , p í emž u obou pokusných skupin byla incidence nižší než u skupiny kontrolní. Vysokou incidenci pr jm si vysv tlovali adaptací na mlé nou náhražku a stresem z transportu. B hem dalších týdn (pokus trval 5 týdn) se výskyt pr jm u všech skupin snížil. Obdobná situace nastala i v našem experimentu, kdy byla vysoká incidence pr jm v prvním týdnu, p í emž od druhého týdne již nebyl pozorován žádný pr jem. S nejv tší pravd podobností se mohlo jednat o pr jmy nutri ního p vodu, které zp sobil p echod na mlé nou náhražku.

Dilley a kol. (1997) zjistili vliv mannanových oligosacharidů na počet koliformních bakterií v trusu. Počet CFU/g na McConkeyov agaru byl nižší u skupiny s oligosacharidy oproti skupině kontrolní ve všech sledovaných obdobích. V našem experimentu jsme počet koliformních bakterií ve výkalech nesledovali.

Vývoj hmotnosti telat pokusné i kontrolní skupiny odpovídal provozním podmínkám chovu a v průměru se nelišil od požadovaného plemenného standardu. Byl však vyšší než zjištěval Prášek (2006) u telat s použitím probiotik.

Denní přírůstky hmotnosti telat byly v prvním období pokusu (1. – 28.den) poměrně nízké, zejména u kontrolní skupiny, kde dosáhly 0,24 kg/den. Telata pokusné skupiny rostla o něco lépe, kdy její denní přírůstek hmotnosti byl 0,26 kg/den. Vyšší intenzita růstu byla zaznamenána v druhé polovině pokusu od 28. do 56.dne. V tomto období činily přírůstky u pokusné skupiny 0,84 kg/den a u kontrolní skupiny 0,68 kg/den. Průměrný denní přírůstek hmotnosti za celé období pokusu byl u pokusné skupiny 0,55 kg/den oproti skupině kontrolní, kde činil 0,47 kg/den. Poměrně nízké přírůstky hmotnosti telat na počátku pokusu u obou skupin zřejmě souvisí s poměrně nízkým příjmem startéru. V dalším období, kdy telata přijímala vyšší množství startéru, byly i přírůstky hmotnosti vyšší.

Newman a kol. (1993) v pokusu, kde byl telatům podáván prebiotický přípravek s obsahem mannanových oligosacharidů prokázali rozdíl v celkových přírůstcích od narození do 35.dne. Průměrné přírůstky kontrolní skupiny činily 12,68kg a 16,91kg u skupiny pokusné. Také Jacques a Newman (1994) prokázali pozitivní vliv zkrmování mannanových oligosacharidy telatům na průměrné denní přírůstky mezi 0-57 dnem. Ty činily u kontrolní skupiny 0,6kg/den a 0,71kg/den u skupiny pokusné. Zajímavou studii provedl Dvorak a kol. (1997). Zkoumali, jaký bude mít vliv přidavek mannanových oligosacharidů, přidávaných do mléčné náhražky nebo do startéru, na celkový přírůstek za 56 pokusných dní. U pokusu s mléčnou náhražkou činil celkový přírůstek u kontrolní skupiny 26,46lbs (12kg) a 28,56lbs (12,95kg) u skupiny pokusné. Zatímco v pokusu, kde bylo prebiotikum přidáváno do startéru, činil celkový přírůstek u kontrolní skupiny 27,90lbs (12,66kg) oproti 37,2lbs (16,87kg) u skupiny pokusné.

V našem sledování byl rovněž přírůstek hmotnosti u telat pokusné skupiny vyšší než u telat skupiny kontrolní.

Spotřeba granulované krmné směsi byla v prvním období pokusu (tj. od 10. do 28. dne) u pokusné skupiny průměrně 0,33 kg/ks/den. Ve druhém období (tj. od 28. do 56. dne) byla 1,28 kg/ks/den. V kontrolní skupině činila v prvním období pokusu spotřeba startéru průměrně 0,34 kg/ks/den. Ve druhé části pokusu 1,11 kg/ks/den. Celková spotřeba startéru činila v pokusné skupině v průměru 35,88 kg/ks a v kontrolní skupině 34,09 kg/ks.

Už v roce 1997 prokázal Dildey a kol. pozitivní vliv zkrmování mléčné náhražky s přísadou mannánových oligosacharidů na příjem krmiva u telat. Pokus trval 8 týdnů a během této doby činila průměrná celková spotřeba startéru na tele 60,96lbs (27,65kg) u kontrolní skupiny a 68,66lbs (31,14kg) u skupiny pokusné. Obdobně Heinrichs a kol. (2003) ve svém pokusu prokázali pozitivní vliv mannánových oligosacharidů na příjem krmiva u telat. Na začátku pokusu nepozorovali rozdíly v příjmu mezi jednotlivými skupinami. Rozdíly však byly pozorovány během 6. týdne, kdy činil příjem startéru 0,85kg/den u kontrolní skupiny, 0,79kg/den u skupiny krmené mléčnou náhražkou s přísadou antibiotik (neomycin a oxytetracyklin) a 0,94kg/den u pokusné skupiny krmené mléčnou náhražkou s přísadou mannánových oligosacharidů. Naše zjištění je v souladu s výše uvedenými pracemi.

Sledování vybraných ukazatelů metabolického profilu neukázalo velké rozdíly mezi pokusnou a kontrolní skupinou.

Rozdíl byl pozorován u telat pokusné skupiny v podobě statisticky významně vyšší hladiny imunoglobulinů 56. den pokusu. Stoupající koncentrace IgM může být v korelaci s přibývajícím věkem (Vajda a Slanina 1980). Rozdíl mezi skupinami by mohl souviset s lepším zdravotním stavem stejně a tím i s intenzivnějším živinovým potenciálem k tvorbě Ig u telat krmených přísadou Bio-mos.

Statistická významnost byla prokázána i ve vyšší koncentraci hořčíku a železa u pokusné skupiny 14., 28. a 56. den. Toto by mohlo být způsobeno tím, že telata pokusné skupiny přijímala více startéru (s obsahem těchto prvků) než telata skupiny kontrolní.

Zinek a železo se nacházely na začátku pokusu v nižších koncentracích. Jejich hladina však postupně narůstala. Tento jev by mohl být vysvětlován přítomností dietetických přísad na počátku sledování, stejně jako vzrůstajícím příjmem startéru s obsahem těchto prvků.

Koncentrace celkové bílkoviny krevního séra byla u obou skupin na počátku nedostatečná, ale postupně se zvyšovala. Meziskupinové rozdíly nebyly významné. Nízká hladina by mohla být způsobena tím, že telata dostávali během 1. - 5. dne směsné kolostrum, ve kterém je

koncentrace celkové bílkoviny nižší než v kolostru postpartálním, které tvořilo pouze 1. dávku.

Heinrichs a kol. (2003) neprokázal vliv mannových oligosacharidů na změny koncentrace celkové bílkoviny a množství oviny u telat.

Jacques and Newman (1994) neprokázali vliv zkrmování mannanových oligosacharidů telatům na vybrané ukazatele metabolického profilu. Všechny ukazatele se nacházely v referenčním rozmezí bez statisticky významného rozdílu mezi kontrolní a pokusnou skupinou.

Dildey (1997) při vyšetření séra telat krmených mannanovými oligosacharidy sledoval pouze koncentraci IgG a nezjistil statisticky významný rozdíl mezi pokusnou a kontrolní skupinou v žádném ze sledovaných období.

Kumprechtová a kol. (2006) provedli pokus u telat v období mléčné výživy (od 10 dnů do 10 týdnů věku). Sledovali 366 telat ustájených v boxech, svezených na danou farmu z různých chovů. Telatům byly podávány MOS ve startérové krmné směsi a v mléčné náhražce. Telata, která dostávala nejvyšší dávku MOS vykazovala statisticky významné zvýšení hladin IgG v séru v porovnání s kontrolní skupinou ve čtvrtém týdnu po zahájení suplementace. V osmém týdnu již nebyl pozorován statisticky významný rozdíl. Při nižších dávkách MOS nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v hladinách IgG.

Studii zabývajících se vlivem podávání oligosacharidů mannanů na ukazatele metabolického profilu, je relativně málo a tato oblast vyžaduje hlubší zkoumání.

Dobré výsledky s použitím prebiotik u dalších živočišných druhů zaznamenala i řada jiných autorů. Například u drůbeže (Zdunczyk a kol., 2004, Sims a kol., 2004, Zaghini a kol., 2005), u prasat (Smiricky a kol., 2003, Miguel a kol., 2004, Davis a kol., 2004), u psů (Zentek a kol., 2002, Swanson a kol., 2002, Grieshop a kol., 2004) a mnoho dalších. Práce uvedených autorů prokázaly zlepšení zdravotního stavu, nižší výskyt průjmu a lepší přírůstky hmotnosti. Výše uvedení autoři považují použití prebiotik za vhodné pro prevenci průjmových onemocnění u mláťat. Naše výsledky získané v experimentu na telatech neprokázaly statisticky významné snížení průjmových dnů u telat pokusné skupiny, pouze jistý trend. Použití prebiotika však mělo pozitivní vliv na přírůstky, hmotnost, v těžištěm startéru a v závěru pokusu i na koncentraci imunoglobulinů. Stejně tak byl zjištěn pozitivní vliv na koncentraci hořčíku a železa v krevním séru 14., 28. a 56. den.

7. Závěr

U 19 telat holštýnského plemene byl testován prebiotický p ípravek Bio-mos od firmy Alltech. Do sledování byla za azena telata bez klinických p íznak onemocn ní. Experiment trval 56 dn (b hem m síc srpna a zá í roku 2006). V pr b hu pokusu byl sledován zdravotní stav telat, výskyt pr jm , p ír stky hmotnosti, spot eba startéru a vybrané ukazatele metabolického profilu.

Testovaný p ípravek nem l negativní vliv na zdravotní stav telat. U obou skupin byl zaznamenán nižší výskyt pr jm oproti celorepublikovému standardu, což si vysv tluji preventivním programem, který je na farm provád n.

P í sledování denních p írustk v druhém období pokusu (29. – 56.den) byl prokázán statisticky významný rozdíl ($P < 0,01$) mezi pokusnou a kontrolní skupinou, ve prosp ch skupiny pokusné. Rovn ž za celkovou dobu trvání pokusu (1. – 56.den) došlo ke statistické významnosti rozdílu ($P < 0,05$) mezi ob ma skupinami.

Velice podobná situace nastala i p í sledování spot eby granulované krmné sm si. Statistické vyhodnocení pr m rné denní spot eby ve druhé ásti pokusu a za celé sledované období ukázalo statisticky významný rozdíl ($P < 0,05$). P í emž spot eba startéru pokusnou skupinou byla vyšší než u skupiny kontrolní.

Sledování vybraných ukazatel metabolického profilu neukázalo velké rozdíly mezi pokusnou a kontrolní skupinou. Pouze u telat pokusné skupiny byla zaznamenána statisticky významn vyšší koncentrace imunoglobulin 56.den pokusu. Stejn tak byla prokázána statistická významnost ve vyšší koncentraci ho íku a železa 14., 28. a 56.den.

Komplexní preventivní program, do kterého pat í i zkrmování prebiotických p ípravk , má tedy pozitivní vliv na zdraví telat v období mlé né výživy. Vzhledem k prokázaným ú ink m testovaného p ípravku Bio-mos lze doporu it jeho preventivní podávání. K jeho užívání p íspívá i nyn jší cena, která je 1K za 1g, což p í dávkování 5g/ks/den, iní zanedbatelné náklady v porovnání s p ípadnou terapií.

8. Poděkování

Chtěl bych vyjádřit poděkování všem, kteří mi jakýmkoliv způsobem pomohli při vzniku této práce.

Děkuji mému školiteli doc. MVDr. Josefu Illkovi DrSc. za odborné vedení, rady a pomoc během pokusu i během vypracovávání této práce.

Děkuji Klinice chorob přežvýkavců Fakulty veterinárního lékařství Veterinární a farmaceutické univerzity Brno.

Děkuji farmě mléčného skotu Dobrosev a.s., Dobronín za možnost realizace pokusu.

Děkuji firmě Alltechnology C.Z. za odbornou a materiální pomoc.

9. Souhrn

Předložená odborná práce studuje vliv prebiotického přípravku Bio-mos na výskyt průjmu, zdravotní stav, přírůstky hmotnosti, spotřebu startéru a vybrané ukazatele krevního séra telat v období mléčné výživy. Experiment byl proveden v chovu Dobrosev a.s. Dobronín. Do pokusu bylo zařazeno celkem 19 telat holštýnského plemene. Z toho 9 telat bylo zařazeno do kontrolní skupiny a 10 telat do skupiny pokusné. Telata v pokusné skupině byla podávána testovaný přípravek Bio-mos od firmy Alltech s obsahem mannanových oligosacharidů a specifických mannoproteinů. Testování probíhalo celkem 56 dní (od 1. srpna až do září roku 2006). Prebiotický přípravek Bio-mos neměl negativní vliv na zdravotní stav telat. Jeho zkrmování se významně neprojevilo na výskytu průjmů. O to více je zajímavá skutečnost, že se zkrmování přípravku Bio-mos projevilo pozitivně na přírůstcích a spotřebě krmné směsi. V prvním období pokusu (1.–28. den) byly přírůstky denní hmotnosti telat vyrovnané a neukázaly významné rozdíly v intenzitě růstu mezi skupinami. Mezi pokusnou a kontrolní skupinou nebyl prokázán statisticky významný rozdíl. V druhém období mezi 29. – 56. dnem pokusu byla zaznamenána vyšší intenzita růstu. Přírůstky denní hmotnosti činily u kontrolní skupiny 0,68 kg/den (+/- 0,12 kg/den) a u pokusné skupiny dosáhly dokonce 0,84 kg/den (+/- 0,12 kg/den). Rozdíl mezi pokusnou a kontrolní skupinou byl statisticky významný. Rovněž za celkovou dobu trvání pokusu (1.–56. den) došlo ke statistické významnosti rozdílu. Příjem telat pokusné skupiny vykazoval oproti vyšší přírůstek denní hmotnosti - 0,55 kg/den (+/- 0,04 kg/den) než telata skupiny kontrolní - 0,47 kg (+/- 0,09 kg/den). Velice podobná situace nastala i při sledování spotřeby granulované krmné směsi. Statistické vyhodnocení přírůstek denní spotřeby ve druhé části pokusu a za celé sledované období ukázalo významný rozdíl. Příjem v období od 10. do 28. dne pokusu, činila spotřeba startéru u pokusné skupiny průměrně 1,28 kg/ks/den a v kontrolní skupině činila 1,11 kg/ks/den. Celková spotřeba startéru byla v pokusné skupině průměrně 35,88 kg/ks a v kontrolní skupině 34,09 kg/ks. U telat pokusné skupiny byla zaznamenána statisticky významně vyšší koncentrace imunoglobulinů 56. den pokusu. Stejně tak byla prokázána statistická významnost ve vyšší koncentraci hořčíku a železa 14., 28. a 56. den experimentu.

10. Seznam citovaných prací

ALANDER, M, MÄTTÖ, J, KNEIFEL, W, JOHANSSON, M, KÖGLER, B, CRITTENDEN, R, MATTILA-SANDHOLM, T, SAARELA, M 2001: Effect of Galactooligosaccharide supplementation on human faecal microflora and on survival and persistence of *Bifidobacterium lactis* in the gastrointestinal tract. *International dairy journal* 11: 817–825.

BOON, MA, JANSSEN, AEM, VAN 'T RIET, K 2000: Effect of Temperature and Enzyme Origin on the Enzymatic Synthesis of Oligosaccharides. *Enzyme and Microbial Technology* 26: 271–281.

COLLINS, MD, GIBSON, GR 1999: Probiotics, prebiotics, and synbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut. *American Journal of Clinical Nutrition* 69: 1052 – 1057.

CONSTABLE, PD, WALKER, PG, MORIN, DE 1998: Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 212: 991-996.

CONSTABLE, PD 2002: The treatment of the diarrheic calf: an update. Recent developments and perspectives in bovine medicine. XXII World Buiatrics Congress: 132-143.

COSTELLO, R 2005: Optimizing the intestinal health of baby calves. www.merricks.com: 1-9.

CRITTENDEN, RG, PLAYNE, MJ 1996: Production, Properties and Applications of Food grade Oligosaccharides. *Trends in Food Science & Technology* 7: 353–361.

CRITTENDEN, RG 1999: Prebiotics. In: GW Tannock (ed) *Probiotics – A Critical Review*. Horizon Scientific Press, Norfolk, England: 141-156.

DAN K, P 2006: Odchov selat bez antibiotických r stových stimulátor . *Náš chov* 66: 1- 6.

DAVIS, CL, DRACKLEY, JK 1998: The Development, Nutrition, and Management of the Young Calf. Iowa State University Press, Ames, Iowa: 1-338.

DAVIS, ME, MAXWELL, CV, BROWN, DC, DE RODAS, BZ, JOHNSON, ZB, KEGLEY, EB, HELLWIG, DH, DVORAK, RA 2002: Effect of dietary mannan oligosaccharides and (or) pharmacological additions of copper sulfate on growth performance and immunocompetence of weanling and growing/finishing pigs. Journal of Animal Science 80: 2887-2894.

DAVIS, ME, MAXWELL, CV, BROWN, DC, WISTUBA, TJ 2004: Dietary supplementation with phosphorylated mannans improves growth response and modulates immune function of weanling pigs. Journal of Animal Science 82: 1882–1891.

DILDEY, D, SELLARS, K, BURRILL, M, TREI, J, NEWMAN, K, JACQUES, K 1997: Effect of Bio-Mos supplementation on performance and health of Holstein calves. Journal of Dairy Science 80: 188.

DOLL, K 1999: Pr jmy telat jako problém chovu: faktory prostředí a nej ast jší chyby p i lé b . Odborný seminář Produk ní choroby skotu se zam ením na onemocn ní telat. Sborník referát , Brno: 30-37.

DVORAK, RA, JACQUES, KA, NEWMAN, KA 1997: Effect of Bio-Mos in calf milk replacers or starter: a summary of research. Journal of Animal Science 75: 22.

EPSTEIN, J, EICHBAUM, Q, SHERIFF, S, EZEKOWITZ, AB 1996: The collectins in innate immunity. Opinion in Immunology 8: 29-35.

EWASCHUK, JB, NAYLOR, JM, CHIRINO-TREJO, M, ZELLO, A 2004: Lactobacillus rhamnosus strain GG as a potential probiotic for calves. Canadian Journal of Veterinary Research 64: 249 – 253.

FERKET, PR 2002: Use of oligosaccharides and gut modifiers as replacements for dietary antibiotics. Proc 63rd Minnesota Nutrition Conference, September 17-18, Eagan, Minnesota: 169-182.

FINUCANE, MC, DAWSON, KA, SPRING, P, NEWMAN, DE 1999: The effect of mannan oligosaccharide on the composition of the microflora in turkey poults. Poultry Science 78: 77.

FIRON, N, OFEK, I, SHARON, N 1983: Interaction of mannose-containing oligosaccharides with the fimbrial lectin of Escherichia coli. Biochemical and Biophysical Research Communications 120: 235-49.

FRANKLIN, ST, NEWMAN, MC, NEWMAN, KE, MEEK, KI 2005: Immune Parameters of Dry Cows Fed Mannan Oligosaccharide and Subsequent Transfer of Immunity to Calves. Journal of Dairy Science 88: 766-775.

FOOKS, LJ, FULLER, R, GIBSON, GR 1999: Prebiotics, probiotics and human gut microbiology. International dairy journal 9: 53-61.

GIBSON, GR, ROBERFROID, MB 1995: Dietary modulation of the human colonic microbiota: Introducing the concept of prebiotics. Journal of Nutrition 125: 1401-1412.

GRIESHOP, CM, FLICKINGER, EA, BRUCE, KJ, PATIL, AR, CZARNECKI-MAULDEN, GL, FAHEY, GCJ 2004: Gastrointestinal and immunological responses of senior dogs to chicory and mannan-oligosaccharides. Archives of Animal Nutrition 58: 483-494.

HEINRICHS, AJ, JONES, CM, HEINRICHS, BS 2003: Effects of Mannan Oligosaccharide or Antibiotics in Neonatal Diets on Health and Growth of Dairy Calves. Journal of Dairy Science 86: 4064-4069.

HOOGE, DM 2003: Broiler chicken performance may improve with MOS. Feedstuffs 75: 11-13.

HUMPHREY, BD, KOUTSOS, EA, KLASING, KC 2002: Requirements and priorities of the immune system for nutrients. In: Nutrition biotechnology in the feed and food industries. Proceedings of Alltech's 18th annual symposium. Nottingham University Press, Nottingham: 69-77.

CHAMBERS, JR, SPENCER, JL, MODLER, HW 1997: The influence of complex carbohydrates on *Salmonella typhimurium* colonization, pH, and density of broiler ceca. Poultry Science 76: 445-451.

ILLEK, J, KREJČÍ, J 2004: Průjemová onemocnění telat. In: Zdravotní a chovatelská problematika odchovu telat. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno: 8-12.

ILLEK, J 2005: Prevence průjemových onemocnění telat. In: Sborník referátů odborného semináře „Onemnění telat“. Česká veterinární společnost. Klinika chorob přežvýkavců, Hradec Králové: 18-27.

IMPEY, CS, MEAD, GC, GEORGE, SM 1982: Competitive exclusion of Salmonellas from chick caecum using a defined mixture of bacterial isolates from the caecal microflora of an adult bird. Journal of Hygiene 89: 479-490.

JACQUES, K, NEWMAN, K 1994: Effect of oligosaccharide supplements on performance and health of Holstein calves pre- and post-weaning. Journal of Animal Science. 72: 295.

JAGOŠ, P, BOUDA, J 1988: Nemoci telat. Skriptum VŠV Brno: 12, 126.

JUNG, C, BOSTEDT, H 2003: Neonatale Diarrhoe beim Kalb. Fachspiegel 4: 262-272.

JURADO, E, CAMACHO, F, LUZÓN, G, VIARIN, JM 2002: A New Kinetic Model Proposed for Enzymatic Hydrolysis of Lactose by a β -Galactosidase from *Kluyveromyces fragilis*. Enzyme and Microbial Technology 31: 300-309.

KELLY, D 2004: Regulation of gut function and immunity. Nottingham University Press, Nottingham: 61.

KOCHER, A 2006: Intestinal Microflora: Digestive tract health and function. In: Future of Growth Promotion. European Tour Alltech, Dunboyne, Ireland: 19-28.

KOVÁČ, G 2001: Choroby hovädzieho dobytku. M & M, Prešov: 363 – 371.

KREJČÍ, J, ILLEK, J 2008: Biologické metody prevence infekcí. Zemědělec 19: 17-18.

KUMPRECHTOVÁ, D, ILLEK, J, JUSTIN, AL 2006: Effect of mannan oligosaccharides supplemented via milk replacer on the immune status and growth of calves. Proc. 24th World Buiatrics Congress, Nice.

KUMPRECHTOVÁ, D, ILLEK, J 2007: Uplatnění oligosacharidů mannanů izolovaných z buněk střevní kvasinek ve výživě telat. Veterinární věda 57: 255-256.

MAHONEY, RR 1998: Galaktosyl-oligosaccharide formation during lactose hydrolysis: a review. Food Chemistry 63: 147–154.

MEDZHITOV, R, JANEWAY, CA 1997: Innate Immunity: The virtues of a nonclonal system of recognition. Cell 91: 295-298.

MIKKELSEN, LL, BENDIXEN, C, JAKOBSEN, M, JENSEN, BB 2003: Enumeration of bifidobacteria in gastrointestinal samples from piglets. Applied and Environmental Microbiology 69: 654-658.

MIGUEL, JC, RODRIGUEZ, SL, PETTIGREW, JE 2002: Practical response to Bio-Mos in nursery pigs: a meta-analysis. Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries, Nottingham University Press, Nottingham: 425-433.

MIGUEL, JC, RODRIGUEZ-ZAS, SL, PETTIGREW, JE 2004: Efficacy of a mannan oligosaccharide (Bio-Mos) for improving nursery pig performance. *Journal of Swine Health and Production* 12: 296-307.

MITSUOKA, T 1992: The human gastrointestinal tract. In: B. J. B. Wood (Ed.): *The Lactic Acid Bacteria in Health and Disease*. Elsevier Science: 69-114.

NEWMAN, K, JACQUES, K, BUEDE, R 1993: Effect of Bio-Mos on performance of calves fed acidified and non-acidified milk replacers. *Journal of Animal Science* 71: 271.

NEWMAN, KE, NEWMAN, MC 2001: Evaluation of mannan oligosaccharide on the microflora and immunoglobulin status of sows and piglet performance. *Journal of Animal Science* 79: 189.

NIELSEN, OL, JENSENIUS, JC, JORGENSEN, PH, LAURSEN, SB 1999: Serum levels of chicken mannan-binding lectin (MBN) during virus infections; indication that chicken MBL is an acute phase reactant. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 70: 309-316.

OYARZABAL, OA, CONNER, DE, BLEVINS, WT 1995: Fruktooligosacharide utilisation by *Salmonellae* and potential direct-fed-microbial bacteria for poultry. *Journal of Food Protection* 58: 1192-1196.

OYOFO, BA, DELOACH, JR, CORNER, DE, NORMAN, JO, ZIPRIN, RL, MOLLENHAUER, HH 1989: Prevention of *Salmonella typhimurium* colonization of broilers with D- mannose. *Poultry Science* 68: 1357-1360.

PATERSON, JA, ORBAN, JI, SUTTON, AL, RICHARDS, GN 1997: Selective enrichment of bifidobacteria in the intestinal tract of broilers by thermally produced kestoses and effect on broiler performance. *Poultry Science* 76: 497-500.

PAVLATA, L, ILLEK, J, PECHOVÁ, A 1999: Karence selenu a hypovitaminóza E u telat. Odborný seminář Produkce a choroby skotu se zaměřením na onemocnění telat. Sborník referátů, Brno: 44-50.

PAVLATA, L, PRÁŠEK, J, PODHORSKÝ, A, PECHOVÁ, A, HALOUN, T 2003: Selenium metabolism in cattle: Maternal transfer of selenium to newborn calves at different selenium concentrations in dams. *Acta Veterinaria Brno* 72: 639-646.

PAVLATA, L, PRÁŠEK, J, FILÍPEK, J, PECHOVÁ, A 2004: Influence of parenteral administration of selenium and vitamin E during pregnancy on selected metabolic parameters and colostrum quality in dairy cows at parturition. *Veterinary Medicine* 49: 149-155.

PAVLATA, L, PECHOVÁ, A, DVOŘÁK, R 2005: Diagnostika a prevence poruch kolostrální výživy telat. *Veterinární věstník* 55: 689-695.

PRÁŠEK, J 2006: Uplatnění probiotik v prevenci průjmových onemocnění telat. Odborná práce. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno: 46.

RASTALL, RA, GIBSON, GR 2002: Prebiotic oligosaccharides: Evaluation of biological activities and potential future developments. Tannock GW (ed) *Probiotics and Prebiotics, Where Are We Going*. Caister Academy Press, Norfolk: 107-148.

ROBERFROID, MB 2000: Chicory Fructooligosaccharides and the Gastrointestinal Tract. *Nutrition* 16: 677-679.

RYCROFT, CE, JONES, MR, GIBSON, GR, RASTALL, RA 2001: A Comparative in vitro Evaluation of the Fermentation Properties of Prebiotic oligosaccharides. *Journal of Applied Bacteriology* 91: 878-887.

SAKO, T, MATSUMOTO, K, TANAKA, R 1999: Recent Progress on Research and Applications Non-digestible Galacto-oligosaccharides. *International Dairy Journal* 9: 69-80.

SANTOS, A, LADERO, M, GARCÍA-OCHOA, F 1998: Kinetic Modeling of Lactose Hydrolysis β -Galactosidase from *Kluyveromyces fragilis*. *Enzyme and Microbial Technology* 22: 558–567.

SAVAGE, TF, COTTER, PF, ZAKRZEWSKA, EI 1996: The effect of feeding a mannan oligosaccharide on Immunoglobulins, plasma IgG and bile IgA of Wrolstad MW male turkeys. *Poultry Science* 75: 143.

SCHOUTEN, BW 1995: A review of the prevention and the treatments in the rearing of this valuable calf. *Animal science* 78: 1-7.

SILVI, S, RUMNEY, CJ, ROWLAND, IR 1996: An assesment of three selective media for bifidobacteria in faeces. *Journal of Applied Bacteriology* 81: 561-564.

SIMS, MD, DAWSON, KA, NEWMAN, KE, SPRING, P, HOOGE, D 2004: Effects of Dietary Mannan Oligosaccharide, Bacitracin Methylene Disalicylate, or Both on the Live Performance and Intestinal Microbiology of Turkeys. *Poultry Science* 83: 1148–1154.

SLANINA, L 1992: Metabolický profil hovadzieho dobytku vo vzťahu k zdraviu a produkcii. Ústav veterinárnych informácií a osvetu, Bratislava: 30, 74 - 81.

SMIRICKY-TJARDES, MR, GRIESHOP, CM, FLICKINGER, EA, BAUER, LL, FAHEY, GCJ 2003: Dietary galaktooligosacharides affect ileal and total-tract nutrient digestibility, ileal and fecal bacterial concentrations and ileal fermentative characteristics of growing pigs. *Journal of Animal Science* 81: 2535-2545.

SPRING, P, WENK, C, DAWSON, KA, NEWMAN, KE 2000: The effects of dietary mannanoligosaccharides on cecal parameters and the concentrations of en-teric bacteria in the ceca of salmonella-challenged broiler chicks. *Poultry Science* 79: 205-211.

SRINIVASAN, A, NI, Y, TIZARD, I 1999: Specificity and prevalence of natural bovine antimannan antibodies. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 6: 946-952.

SVOZIL, B 1995: Vliv aplikace probiotických preparátů na zootechnické a vybrané klinicko-biochemické ukazatele u pěstovaných zvířat. Česká zemědělská společnost při VÚVZ Pohořelice, Pohořelice: 51-54.

SWANSON, K, GRIESHOP, CM, FLICKINGER, EA, BAUER, E, HEALY, HP, DAWSON, KA, MERCHEN, NR, FAHEY JR, GC 2002: Supplemental fructooligosaccharides and mannanoligosaccharides influence immune function, ileal and total tract nutrient digestibilities, microbial populations and concentrations of protein catabolites in the large bowel of dogs. *Journal of Nutrition* 132: 980-989.

VAJDA, V, SLANINA, L 1980: Immunoglobulin dynamics in calves in a commercial rearing system. *Veterinary Medicine* 25: 527.

TUOHY, KM, ROUZAUD, GCM., BRUCK, WM, GIBSON, GR 2005: Modulation of the human gut microflora towards improved health using prebiotics – assessment of efficacy. *Current Pharmaceutical Design* 11: 75-90.

ZAGHINI, A, MARTELLI, G, RONCADA, P, SIMIOLI, M, RIZZI, L 2005: Mannanoligosaccharides and Aflatoxin B1 in Feed for Laying Hens: Effects on Egg Quality, Aflatoxins B1 and M1 Residues in Eggs, and Aflatoxin B1 Levels in Liver. *Poultry Science* 84: 825-832.

ZDUNCZYK, Z, JUSKIEWICZ, J, JANKOWSKI, J, KONCICKI, A 2004: Performance and caecal adaptation of turkeys to diets without or with antibiotic and with different levels of mannan-oligosaccharide. *Archive of Animal Nutrition* 58: 367-78.

ZENTEK, J, MARQUART, B, PIETRZAK, T 2002: Intestinal Effects of Mannanoligosaccharides, Transgalactooligosaccharides, Lactose and Lactulose in Dogs. *Journal of Nutrition* 132: 1682-1684.